METODE
CLINICE ÎN
MEDICINĂ
ABILITĂŢI ŞI PRACTICI CLINICE

SN Chugh

Eshan Gupta

METODE CLINICE
ÎN MEDICINĂ

Abilităţi şi practici clinice

METODE CLINICE
ÎN MEDICINĂ
Abilităţi şi practici clinice

Ediţia a II-a

SN Chugh

MD MNAMS FICP FICN FIACM FIMSA FISC FICA

Profesor principal şi pro-vice cancelar
Pt BD Sharma Universitatea de Ştiinţe ale Sănătăţii
Rohtak, Haryana, India

Eshan Gupta

MD DM (Student la Cardiologie)

Spitalul Govind Ballabh Pant din
New Delhi, India

Editura de Ştiinţe ale Sănătăţii

New Delhi | Londra | Philadelphia | Panama

Jaypee Brothers Medical Publishers (P) Ltd.

Sediu

Jaypee Brothers Medical Publishers (P) Ltd. 4838/24, Ansari Road, Daryaganj

New Delhi 110 002, India

Telefon: +91-11-43574357

Fax: +91-11-43574314

E-mail: jaypee@jaypeebrothers.com

Site: www.jaypeebrothers.com

Site: www.jaypeedigital.com

© 2015, Jaypee Brothers Medical Publishers

Părerile şi opiniile exprimate în această carte sunt exclusiv ale colaboratorilor/autorilor iniţiali şi nu reprezintă neapărat cele ale editorului (editorilor) cărţii.

Toate drepturile rezervate. Nicio parte a acestei publicaţii nu poate fi reprodusă, stocată sau transmisă sub nicio formă sau prin orice mijloace, electronice, mecanice, fotocopiere, înregistrare sau altfel, fără permisiunea prealabilă în scris a editorilor.

Toate denumirile de mărci şi de produse utilizate în această carte sunt nume comerciale, mărci de servicii, mărci comerciale sau mărci comerciale înregistrate ale proprietarilor respectivi. Editorul nu este asociat cu niciun produs sau furnizor menţionat în această carte.

Cunoştinţele şi practica medicală se schimbă în mod constant. Această carte este concepută pentru a oferi informaţii precise şi autorizate despre subiectul în cauză. Cu toate acestea, cititorii sunt sfătuiţi să verifice cele mai actuale informaţii disponibile cu privire la procedurile incluse şi să verifice informaţiile de la producătorul fiecărui produs care urmează să fie administrat, pentru a verifica doza recomandată, formula, metoda şi durata de administrare, efectele adverse şi contraindicaţiile. Este responsabilitatea practicianului să ia toate măsurile de siguranţă adecvate. Nici editorul, nici autorii/editorii nu îşi asumă nicio răspundere pentru orice vătămare şi/sau daune aduse persoanelor sau proprietăţilor care decurg din sau sunt legate de utilizarea materialului din această carte.

Această carte este vândută cu înţelesul că editorul nu este angajat în furnizarea de servicii medicale profesionale. Dacă sunt necesare astfel de sfaturi sau servicii, ar trebui solicitate serviciile unui profesionist medical competent.

S-au făcut toate eforturile acolo unde este necesar pentru a contacta deţinătorii drepturilor de autor pentru a obţine permisiunea de a reproduce materialul cu drepturi de autor. Dacă vreunul a fost trecut cu vederea din greşeală, editorul va fi încântat să facă aranjamentele necesare cu prima ocazie.

Întrebări pentru vânzări în vrac pot fi solicitate la: jaypee@jaypeebrothers.com

Metode clinice în medicină: abilităţi şi practici clinice

Prima ediţie: 2008

Ediţia a doua: 2015

ISBN: 978-93-5025-039-6

Tipărit la

Dedicat

Părinții mei,
răposații Shri Chhabil Dass Chugh și Sanwari Devi Chugh
și soția mea, Dr Kiran Chugh

și

Copiii mei

Dr Anshul Chugh (Fiul)
Dr. Ashima Chugh (Fiica)
și toți studenții și profesorii mei

SN Chugh

Prefață la a doua ediție

După succesul primei ediții a acestei cărți, sunt încântat să vă prezint ediția a doua revizuită la cererea studenților mei. Sunt pe deplin conștient că în epoca actuală, medicina clinică a trecut pe planul din spate. Scaunul de conducere în medicină este ocupat de investigații extrem de sofisticate, care sunt afectate de rezultate fals-negative și fals-pozitive.

Studentul la medicină, care trebuie să-și alcătuiască cariera, trebuie să fie familiarizat cu abilitățile și interpretarea semnelor clinice. Ceea ce vezi sau obții este mai de încredere decât ceea ce nu vezi? Studentul trebuie să apară la examen cu abilități și interpretări adecvate ale semnelor clinice.

Eu fiind clinician este de părere că un student trebuie să învețe istoria și să stăpânească tehnica de interpretare și evocare a semnelor clinice. Istoricul și semnele clinice pregătesc foaia de parcurs către diagnosticele clinice și diferențiale.

Sunt disponibile un număr mare de cărți de medicină clinică scrise de autori indieni și străini, dar nicio carte nu este perfectă, adică unele sunt deficitare de substanță, în timp ce altele sunt deficitare în elaborarea semnelor. Ținând cont de aceste deficiențe, am pregătit a doua ediție a acestei cărți.

Metode clinice în medicină: abilități și practici clinice constă din două secțiuni — Secțiunea 1: Preluarea anamnezei și examinarea fizică (Capitolele 1 până la 10) se concentrează pe Preluarea anamnezei și revizuirea sistemului (Unitatea I) și Examenul fizic (Unitatea II). Am scris acest lucru ca secțiune separată deoarece în examinări, cazurile scurte/cazurile spot sunt păstrate doar pentru examinarea fizică generală. Secțiunea 2: Examinarea sistemică (Capitolele 11 până la 20) și Anexe este scrisă pe Examinarea Sistemică (Unitatea III), care este cuprinzătoare și oferă explicații pentru fiecare constatare anormală și Unitatea IV despre Anexe.

Această carte este scrisă pentru studenţii de medicină, atât pentru studenţi, cât şi pentru absolvenţi. Chiar şi clinicienii îl vor găsi util în practica lor de zi cu zi. Am încercat să includ toate informaţiile disponibile în literatură pentru a actualiza această carte. Cu toate acestea, dacă există o eroare de interpretare a unui semn clinic sau există o sub- sau supra-interpretare, pot fi informat personal. Voi fi obligat pentru acest gest.

Sunt recunoscător lui M/s Jaypee Brothers Medical Publishers (P) Ltd, New Delhi, India, care a făcut ca prima ediţie să aibă succes şi acum a depus un efort sincer pentru a aduce ediţia plină de culoare a cărţii.

Orice sugestie din partea elevilor şi profesorilor mei va fi apreciată cu inima deschisă.

SN Chugh

Medicina este un subiect în schimbare rapidă, este în prezent dominată de investigaţii în loc de abilităţile clinice în a pune diagnosticul clinic. Nu există nicio îndoială că, odată cu dezvoltarea rapidă a ştiinţei şi disponibilitatea de noi tehnici pentru investigaţii, diagnosticul poate fi pus cu acurateţe, dar cu un cost exuberant. În epoca actuală, practica medicinei se schimbă; abilităţile clinice au fost împinse pe bancheta din spate. Trebuie să spun că abilităţile clinice alcătuiesc simţul clinic al studenţilor/medicilor, astfel încât să scurteze cererea de investigaţii inutile. Mintea umană este un computer, poate vedea şi interpreta semnele clinice de pe pat şi poate da diagnostic provizoriu instantaneu. O examinare bună la pat poate restrânge diagnosticul diferenţial şi vă poate oferi o abordare concisă pentru investigaţii şi, astfel, reduce costul investigaţiilor. Ţările în curs de dezvoltare nu îşi pot permite investigaţii atât de costisitoare doar pentru afecţiuni/boli drăguţe, de exemplu scanarea CT doar pentru dureri de cap.

Eu fiind clinician, sunt de părere că un student trebuie să înveţe tehnica anamnezei şi să stăpânească interpretarea semnelor clinice pentru a deveni un medic bun. Dacă nu puteţi vedea şi interpreta semnele clinice, mintea voastră nu se va gândi la diagnostic şi diagnostic diferenţial. Dacă nu puteţi face un diagnostic provizoriu, nu puteţi dispune investigaţiile corespunzătoare; prin urmare, anamneza, abilităţile şi metodele şi investigaţiile clinice sunt interconectate. Ţinând cont de acest concept, sunt încântat să aduc prima ediţie a acestei cărţi.

Un număr mare de cărţi despre examenul clinic sunt disponibile pe piaţă, dar niciuna dintre ele nu este completă. Cele mai multe dintre ele sunt scrise de autori străini din ţările dezvoltate, pun mai mult accent pe investigaţii decât pe semnele fizice. Studenţii noştri citind astfel de cărţi nu sunt capabili să interpreteze semnele clinice şi devin orientaţi către investigaţii, ceea ce nu este acceptat de societatea noastră. Pacienţii noştri sunt săraci, nu îşi pot permite atât de mult pe investigaţii, necesită un diagnostic ieftin, care poate fi oferit prin interpretări corecte şi mai bune ale semnelor şi simptomelor clinice.

Această carte despre Metode clinice în medicină le va oferi studenţilor ocazia de a se familiariza cu secretele anamnezei şi examinării clinice şi apoi să beneficieze de investigaţii adecvate la pat pentru a planifica managementul. Scopul de bază al cărţii este de a descrie

diferitele abilităţi în efectuarea unui istoric şi a examenului clinic pas cu pas, inclusiv examenul general fizic şi sistemic. Unitatea I este dedicată anamnezei şi analizei simptomelor care aparţin diferitelor sisteme. Unitatea II se concentrează pe examinarea clinică, include primele zece capitole despre examenul fizic general detaliat, în timp ce următoarele zece capitole din Unitatea III se ocupă de examinarea sistemică adecvată. Abordarea acestei cărţi este de bază, adică să începeţi cu anamneza şi apoi să treceţi la analiza simptomelor şi discutarea semnificaţiei acestora şi apoi găsiţi tot ce este normal sau ce este anormal la examenul fizic. Secvenţa examinării este detaliată, constatările anormale care trebuie notate la inspecţie sau la palpare, de asemenea, detaliate şi relevanţa constatărilor anormale discutate simultan. De-a lungul cărţii, „punctele cheie" sunt evidenţiate în casete.

Cartea este destinată în primul rând studenţilor de licenţă, dar studenţii postuniversitari şi chiar medicii o vor găsi utilă în practica clinică de astăzi. Vor beneficia şi studenţii postuniversitari care se pregătesc pentru examen şi în special cei care intenţionează să urmeze studii superioare. Am încercat să includ toate informaţiile disponibile în literatură, astfel încât cartea să fie prezentabilă atât pentru studenţi, cât şi pentru absolvenţi. Cu toate acestea, dacă există o eroare în interpretarea unui semn clinic sau sub- sau supra-interpretare, pot fi informat personal. Îmi vor plăcea sugestii de la colegii mei profesori cu privire la această carte, astfel încât să îmi pot îmbunătăţi deficienţele.

Mulţumesc sincere M/s Jaypee Brothers Medical Publishers (P) Ltd, care au depus eforturi sincere şi dedicate pentru a aduce prima ediţie plină de culoare a acestei cărţi. Trebuie să spun că cel mai bun aspect şi faţa cărţii sunt oferite de editor.

Sunt recunoscător familiei mele care m-au sprijinit în acest demers.

În cele din urmă, solicit cititorilor să transmită orice sugestie sau comentariu despre această carte editorului sau mie.

SN Chugh

Cuprins

Examinarea istoricului şi examenul fizic

Unitatea I: Preluarea istoriei şi revizuirea sistemului

Preluare istoric 3

Preluare istoric 3

Revizuirea sistemelor/Prezentarea simptomelor 11

Analiza simptomelor sistemice 19

Analiza simptomelor sistemice 19

Simptome gastrointestinale 19

Simptomatologie Legat de

Ficat şi vezica biliară 24

Simptome cardiovasculare 25

Simptome respiratorii 28

Simptome legate de tulburarea de sânge 35

Simptome urinare 37

Simptome neurologice 40

Simptome endocrine 44

Simptome referitoare la sistemul genital 46

Simptomele bolilor reumatice 49

Unitatea II: Examenul fizic

Examenul fizic general 51

Observaţii generale 51

Capul, scalpul, pielea şi părul 62

Capul şi scalpul 62

Pielea 66

Unghiile 67

Părul 77

Ochii

Ochii 83

Investigatii pentru un Caz cu

Tulburare oculară 100

Gura şi Faringele

Gura şi Faringele 104

Urechea, nasul, sinusurile şi gâtul

Urechea 113

Examinarea urechii 116

Investigaţii pentru un caz cu boala urechii 120

Nasul şi sinusurile paranazale 121

Examenul nasului şi

Sinusurile nazale 122

Examinarea gâtului 124

Gâtul

Gâtul 126

Examinarea gâtului 126

Glanda tiroidă 132

Investigaţii ale unui pacient cu boală tiroidiană 134

Traheea 134

Arterele carotide şi vene jugulare 135

Sânul şi Axilele

Sânul şi axilele 136

Investigaţii pentru boala de sân 143

Extremităţile

Examinarea extremităţilor 144

Mâinile şi unghiile 144

xii Metode clinice în medicină: abilităţi şi practici clinice

Examinare sistemică şi anexe

Unitatea III: Examinarea sistemică

Sistemul cardiovascular 161

Sistemul cardiovascular 162

Examinarea sistemului cardiovascular (CVS) 164 Investigaţii pentru un caz cu

Boli cardiovasculare 187 Sistemul vascular periferic 196

Boala arterială ocluzivă 198 Investigaţii de periferie

Boala vasculară 205

Sistemul venos 206 Examinarea sistemului venos 206

Sistemul respirator 211

Sistemul respirator 212

Examinarea toracelui 220 Investigarea unui pacient cu

Boli respiratorii 238

Abdomenul 245

Abdomenul 246

Examinarea inghinelor şi a spatelui 273

Anusul, rectul şi prostata 276 Investigaţii ale sistemului gastrointestinal 278 Investigaţii ale sistemului hepatobiliar 282

Sistemul urogenital şi sexual

Boli transmise 293

Sistemul urinar 294

Sistemul genital 295

Investigarea unui caz cu boală renală 302 Examinarea organelor genitale 313

Sistemul nervos 324

Sistemul nervos 325

Examinarea pacientului inconştient 414

Inconştienţă sau comă 415

Aparatul locomotor 425

Aparatul locomotor 426

Examenul tulburărilor locomotorii 431

Examinarea articulaţiilor individuale 440

Glezna si Piciorul 461 Investigatii pt

Tulburări reumatologice 464

Sângele 469

Investigaţiile Blood 470 pentru a

Cazul hematologic 481

Evaluarea psihiatrică 488

Evaluarea psihiatrică 489

Istoricul de caz 495

Sistemul endocrin 504

Sistemul endocrin

şi metabolismul 505

Scurtă rezumat a Câţiva comune

Tulburări endocrine 519

Unitatea IV: Anexe

Anexa I 529

Colecţia de probe 529 Puncţie venoasă 529

Teste microbiene 530

Testul serologic 530

Analiza chimică a urinei 533

Analiza materialului seminal 536

Anexa II 537

Scara centigrade şi Fahrenheit 537

Unităţile SI 537

Valori normale (valori de referinţă) 538

Index 547

SECŢIUNE

Examinarea istoricului şi examenul fizic

Unitatea I: Preluarea istoriei şi revizuirea sistemului

Preluarea istoriei

Analiza simptomelor sistemice

Unitatea II: Examenul fizic

Examenul fizic general

Capul, scalpul, pielea şi părul

Ochii

Gura şi Faringele

Urechea, nasul, sinusurile şi gâtul

Gâtul

Sânul şi Axilele

Extremităţile

Unitatea I

Preluarea istoricului şi revizuirea sistemului

1

CAPITOL

Preluarea istoriei

INTRODUCERE

Un student în timp ce este postat în medicină trebuie să înveţe medicina clinică cu următoarele obiective:

Ar trebui să înveţi arta de a lua o istorie informativă detaliată. Anamneza este un aspect important al medicinei.

Trebuie să cunoaştem metoda de examinare fizică detaliată care trebuie efectuată. Atât semnele fizice importante, pozitive, cât şi negative, trebuie remarcate pentru a ajunge la o concluzie la sfârşitul examinării.

Trebuie respectată terminologia exactă folosită în medicină. Terminologia bazată pe ştiinţă este fundamentul pentru soluţionarea multor probleme clinice.

Practica medicinei îmbină atât ştiinţa, cât şi arta. Progresele uluitoare ale metodologiei biochimice şi ale tehnicilor de imagistică biofizică care permit accesul în cele mai îndepărtate adâncituri ale corpului sunt produse ale ştiinţei. La fel sunt şi manevrele terapeutice care sunt din ce în ce mai multe produse majore ale ştiinţei medicale. Trebuie să înveţi abilităţile în aplicarea cea mai sofisticată a tehnologiei de laborator sau utilizarea celei mai noi modalităţi terapeutice.

Capacitatea de a extrage elemente de importanţă crucială dintr-o masă de semne fizice contradictorii şi din tipărirea datelor de laborator, atunci când un semn clinic merită urmărit sau când să-l respingă drept „hering roşu" şi de a estima la orice pacient dacă un tratament propus implică un risc mai mare decât boala sunt implicate în „luarea deciziilor".

Relaţia pacient-medic: Se poate sublinia faptul că studenţii/medicii trebuie să abordeze pacienţii nu ca „cazuri" sau „boli", ci ca „individui" ale căror probleme/simptome trebuie să fie ascultate cu simpatie. Majoritatea pacienţilor sunt anxioşi şi speriaţi. Adesea, ei merg la extreme pentru a se convinge că boala nu există sau dezvoltă în mod inconştient credinţa falsă sau percepţia despre boala benignă ca o boală care pune viaţa în pericol. Unii pacienţi pot folosi boala pentru a câştiga atenţia sau pentru a servi drept cârjă pentru a se elibera dintr-o situaţie stresantă emoţional; unii chiar prefac o boală fizică. Fără aceste cunoştinţe, este dificil pentru medici să obţină relaţii cu pacientul sau să dezvolte o perspectivă asupra bolii pacientului. Relaţia pacient-medic trebuie să se bazeze pe cunoaşterea aprofundată a pacientului şi pe încrederea reciprocă şi capacitatea de a comunica unul cu celălalt. O relaţie personală puternică cu pacientul este esenţială pentru a susţine pacientul în situaţii stresante.

ISTORIE

Abilităţile

Istoria scrisă a unui pacient ar trebui să conţină toate faptele de semnificaţie medicală din viaţa pacientului. Istoria trebuie înregistrată în ordine cronologică. Evenimentele recente ar trebui să li se acorde cea mai mare atenţie. Ar trebui adoptată o abordare orientată către probleme în timpul înregistrării istoricului; problemele care sunt dominante clinic ar trebui enumerate mai întâi. În mod ideal, pacientului ar trebui să i se permită să-şi povestească istoria în felul şi limbajul său, fără nicio întrerupere. Cu toate acestea, puţini pacienţi au suficientă putere de observare sau de reamintire pentru a prezenta un istoric fără îndrumări din partea medicului. Un medic/student trebuie să aibă grijă să nu sugereze răspunsurile la întrebările puse. Un medic/student ar trebui să audă istoria cu răbdare, adesea un simptom care a preocupat cel mai mult pacientul poate avea o semnificaţie mică, în timp ce o plângere aparent minoră poate avea o importanţă considerabilă. Prin urmare,

medicul trebuie să fie în permanenţă atent la posibilitatea ca orice eveniment povestit de pacient, totuşi, banal sau aparent îndepărtat, poate fi cheia soluţionării problemei medicale.

NB: Anamneza nu este o simplă înregistrare a unor întrebări şi răspunsuri între medic şi pacient. Amintiţi-vă dictonul: „Ascultaţi pacientul, el/ea vă spune diagnosticul".

Un istoric informativ este mai semnificativ decât simptomele înregistrate ordonat. Întotdeauna se câştigă ceva ascultând pacientul şi notând modul în care el/ea exprimă simptomele. Implicarea vocii, expresia facială şi atitudinea poate trăda indicii importante asupra semnificaţiei simptomelor pentru pacienţi. Ascultând istoria, medicul/studentul descoperă nu numai ceva despre boală, ci şi ceva despre pacient.

Cu excepţia cazului în care pacientul este cunoscut, clinicienii ar trebui să se prezinte pe nume şi să îşi explice poziţia. Dacă este cazul, identitatea pacientului trebuie confirmată împreună cu cea a oricărei persoane însoţitoare. Pacientul poate fi intervievat singur sau în prezenţa unei persoane însoţitoare. Acest lucru poate atenua anxietatea şi poate fi necesar în unele situaţii, cum ar fi tulburările de memorie şi dificultatea de limbaj sau un pacient inconştient. Persoana însoţitoare sau a treia persoană sau un membru al familiei pot fi implicate în timpul discuţiei după examenul clinic, deoarece acest lucru poate îmbunătăţi înţelegerea ulterioară de către pacient a informaţiilor furnizate de medic.

Tehnica interviului

Acesta include:

Despre ce să întreb? Este util să ne gândim la întrebările care trebuie puse, care au mai multe straturi. Un răspuns pozitiv duce la întrebări suplimentare; în timp ce răspunsul negativ mută clinicianul la următoarea întrebare.

Cum să întreb? Pacientul trebuie să înţeleagă ce i se spune. În general, cuvintele tehnice ar trebui evitate. Publicul devine din ce în ce mai conştient de termenii medicali sau chestiunile medicale prin internet şi mass-media, dar acest lucru nu înseamnă neapărat că înţelege termenii, prin urmare, anumiţi termeni cu semnificaţii diferite pot fi clarificaţi dacă sunt folosiţi de pacient. Există două tipuri principale de întrebări — deschise (cum, ce

şi de ce tip de întrebări) şi închise (cine, când, unde tipuri de întrebări). Exemple de întrebări şi scopul respectiv sunt prezentate în Caseta 1.

Capcanele în luarea istoriei

Cu experienţă, următoarele capcane din istorie - luarea au devenit evidente.

zz Ceea ce relaţionează pacienţii constă în cea mai mare parte din fenomene subiective şi, evident, diferă mult în răspunsurile lor la aceiaşi stimuli şi în interpretarea lor. Atitudinea

lor este influenţată variabil de teama de dizabilitate şi de moarte şi de îngrijorarea cu privire la consecinţele bolii lor asupra familiilor lor.

Acurateţea istoriei este afectată de barierele lingvistice sau sociologice.

zz Istoria este influenţată şi de puterile intelectuale care interferează cu amintirea. Acesta este motivul pentru care, uneori, naraţiunea de către pacient poate fi dificilă din cauza lipsei de putere intelectuală, prin urmare, într-o astfel de situaţie, este povestită de persoana însoţitoare care, în sine, poate să nu fie o reprezentare adevărată a simptomelor pacientului.

Preluarea anamnezei pacientului inconştient este dificilă. Este dificil să colectezi date concrete, iar medicul este forţat să procedeze cu dovezi obiective ale bolii.

În obţinerea istoriei, abilităţile, cunoştinţele şi experienţa medicului sunt cele mai utile.

Părţi ale istoriei luarea/înregistrarea

Este format din următoarele părţi:

Numele, vârsta, sexul, numele tatălui, starea civilă, adresa completă, ocupaţia, statutul socio-economic.

Plângeri principale.

Istoricul bolii prezente.

Istoricul trecut de boală.

Istoricul tratamentului (medicamentului).

Istoricul familiei.

Istoric personal:

Istoricul ocupaţional sau socio-economic.

Istoric alimentar.

Istoricul menstruaţiei la femei.

Plângeri principale

Întrebaţi pacientul cu privire la principala plângere pentru care solicită consult medical. Majoritatea pacienţilor au în principal una sau două plângeri care se înregistrează cu uşurinţă în ordine cronologică (vezi Caseta 2), dar uneori din cauza nervozităţii, anxietăţii, aprehensiunii şi fricii, ei pot exagera simptomele pentru a câştiga simpatie şi pot face o listă de plângeri care sunt înregistrate într-o ordine în care cea mai tulburătoare plângere devine plângerea prezentatoare.

Problema duratei unei plângeri este dificilă mai ales la persoanele în vârstă şi la persoanele needucate. Majoritatea pacienţilor nu îşi amintesc durata exactă a plângerilor. Într-o astfel de situaţie, poate fi solicitată durata aproximativă. Durata plângerilor oferă o idee aproximativă a duratei bolii, fie că este acută, subacută sau cronică şi progresia acesteia. Debutul plângerilor poate ajuta la stabilirea diagnosticului în absenţa unor dovezi obiective. De exemplu, pentru a satisface definiţia bronşitei cronice, antecedentele de tuse intermitentă timp de trei luni într-un an timp de doi ani sunt suficiente pentru diagnostic.

Amintiţi-vă: faceţi orice încercare de a cita propriile cuvinte ale pacientului.

Cum să scrieţi plângerile principale?

Formatul este de a întreba pacientul „care este plângerea ta principală”? Şi apoi „când ai fost ultima dată în starea ta obişnuită de sănătate”. Aceasta duce la cerere; te rog spune-mi ce s-a intamplat cu tine de atunci. Formatul plângerii principale în ordinea cronologică este prezentat în Caseta 2.

Istoria bolii prezente

Cereţi pacientului să spună povestea detaliată a bolii sale din ziua în care a început până astăzi, oferind detaliile tratamentului, dacă este luat. În mod ideal, pacientul nu ar trebui să fie întrerupt în timp ce povesteşte istoria. În timpul istoriei, pacientul poate spune lucruri sau afirmaţii care nu au nicio consecinţă; acestea ar trebui ignorate. Uneori, pacientul poate descrie plângerile în termeni medicali, cum ar fi reumatismul pentru durerile articulare şi migrena pentru durerile de cap. Pacientul de aici va fi rugat să spună ce se întâmplă de fapt

Caseta 2

Ordinea cronologică a principalelor plângeri

în timpul acestor plângeri sau el/ea ar trebui să ofere detalii complete despre simptome. În timp ce ascultă istoria, un student/medic poate cere pacientului să dea mai multe detalii despre acel simptom specific. Uneori, simptomele şi semnele apar şi dispar spontan şi ar trebui să se încerce să se confirme dacă sunt legate de recidiva sau remisia bolii.

Când un student/medic a înţeles povestea bolii, el ar trebui să treacă cu fiecare plângere principală rând cu rând şi să o examineze în detaliu. Primul pas în istorie este să vă asiguraţi că dumneavoastră şi pacientul vorbiţi despre acelaşi lucru. Uneori, pacientul poate folosi anumite cuvinte care pot avea mai multe semnificaţii sau pot avea o interpretare diferită. Într-o astfel de situaţie, ar trebui să se întrebe clar ce înseamnă de fapt. De exemplu, un pacient poate spune vânt în abdomen care se mişcă de la abdomen în sus în creier şi provoacă dureri de cap. Întrebaţi pacientul direct dacă vrea să spună că vântul nu trece în jos şi în schimb creşte şi provoacă disconfort.

Scopurile istoriei prezente

Pentru a menţine istoria să curgă, întrebând ce s-a întâmplat mai departe?

Pentru a identifica acele aspecte ale istoriei care sunt incomplete şi necesită o chestionare suplimentară.

Pentru a culege indicii despre reacţia pacientului la plângerile, starea emoţională şi psihică a pacientului.

Analiza unui simptom

Poate cea mai frecventă plângere este o durere care aduce pacientul la medic. Modul în care trebuie analizat un simptom este ilustrat cu exemplul durerii. Întrebaţi despre următoarele puncte.

Site: Unde este durerea? Observaţi modul în care pacientul ilustrează locul, fie îşi va folosi degetul, fie îşi întinde mâna peste piept.

Radiaţia: este statică sau se mişcă dintr-un loc în altul?

Severitate: Cât de gravă este? Este variabil ca severitate de la

din când în când? Depinde de percepţia individului asupra durerii. Pacientul poate folosi termeni exageraţi, cum ar fi agonizare sau lacrimare, pentru a căuta simpatia medicului sau pentru a depăşi suferinţa socio-psihologică.

Timp: Notaţi ora sau orice variaţie diurnă a simptomului.

Apariţia sau exagerarea sa: reţineţi ce provoacă durerea. Cum se uşurează? Există factori precipitanţi? Are legătură cu efortul? Are loc în repaus? Există vreo legătură cu mâncarea etc.?

z Relief: Ce îl face mai bun? Se uşurează odată cu schimbarea poziţiei? Este ameliorată prin mâncare, prin defecare sau prin trecerea vântului? Durerea cardiacă este adusă de efort şi este ameliorată prin odihnă.

Caseta 3

Întrebări pentru simptom de sete

Setea este un simptom principal al pierderii de apă din corp, care poate fi cauzată de vărsături, diaree, aport redus, febră, poliurie şi hemoragie. Întrebările simple îi vor descoperi cauza imediată.

Dacă, de exemplu, poliuria este cauza setei, atunci aceasta ar putea fi cauzată de consumul compulsiv de apă, diabet insipid, diabet zaharat, hipercalcemie, terapie diuretică şi insuficienţă renală (diabet insipid nefrogen). Pot fi făcute întrebări specifice despre alte simptome ale bolii, cum ar fi dacă poliuria sau polifagia sau ambele sunt asociate cu setea sau nu. Acest lucru va face distincţia clinică între diabetul insipid şi diabetul zaharat.

Confirmați dacă este fiziologic din cauza excesului de ceai sau cafea înainte de a vă pune în diagnostic.

Efectul tratamentului: Efectul medicamentelor poate avea valoare diagnostică.

Este, totuşi, posibil să se exploreze alte simptome, de exemplu, setea, punând întrebările relevante. Întrebările care trebuie făcute pentru sete sunt date în Caseta 3. Acesta este un impuls de a bea apă. Apare într-o varietate de tulburări.

În mod similar, alte analize de simptome pot fi efectuate în funcţie de simptomele sistemice discutate la simptomele tulburărilor sistemice. Spre sfârşitul bolii prezente, pe lângă plângerile pozitive ale pacientului, trebuie să se pună anumite întrebări relevante despre simptomele de care pacientul nu s-a plâns. Acest lucru este important din următoarele puncte de vedere:

Este posibil ca pacientului să nu-i placă să o includă ca plângere principală, dar aceasta poate fi importantă pentru diagnostic.

Prezenţa şi absenţa simptomelor care nu sunt spuse de pacient pot ajuta la stabilirea diagnosticului şi la excluderea altor afecţiuni similare.

Alte informaţii relevante pentru simptome pot fi necesare, cum ar fi factorii de risc pentru boala coronariană la un pacient cu durere în piept sau medicamentele curente la pacienţii cu sincopă.

Amintiţi-vă: este important să includeţi simptomele „pertinent pozitive" şi „pertinente negative" în timp ce înregistraţi istoricul bolii prezente.

Există două puncte importante despre istoria care trebuie menţionate aici:

zz Sub fiecare sistem trebuie inregistrata absenta celor mai importante simptome, adica dispneea si tusea in cazul aparatului respirator, dispneea la efort sau durerile cardiace in cazul sistemului cardiovascular si paralizia sau cefaleea sau convulsii in cazul sistemului nervos. Absenţa lor influenţează diagnosticul. Simptomele pozitive şi simptomele negative importante din istoric pot da indicaţii despre implicarea specifică a unui sistem.

În al doilea rând, istoria nu se termină cu prima examinare. Trebuie făcute note continue cu privire la dispariţia simptomelor sau apariţia altora noi, sau orice alt fapt relevant.

Cursul bolii trebuie stabilit dacă este acut sau insidios. Cum a progresat, adică s-a agravat rapid sau încet? Dacă au existat recidive sau remisiuni ale bolii, ceea ce ar da natura intermitentă a bolii. Evenimentele bruşte sunt datorate traumatismelor sau accidentelor vasculare etc. Tulburările dureroase şi febra indică infecţii şi neoplasme. Natura progresivă sau cronică a tulburărilor indică originea degenerativă a bolii. Exagerarea şi cronicizarea simptomelor fără niciun efect negativ se poate datora unor motive psihologice.

Istoria bolilor anterioare

Istoria anterioară sau trecută ar trebui să includă toate evenimentele din copilărie. Pacientul poate da un diagnostic gata făcut al bolii sale care a apărut în trecut. În această eventualitate, trebuie verificată întrebând ce s-a întâmplat de fapt în timpul acelei boli, pentru a concluziona dacă diagnosticul este probabil sau mai puţin probabil. Uneori, poate fi necesar să comunicaţi cu medici sau spitale care au tratat pacientul în trecut.

De obicei, pacienţii nu sunt interesaţi să spună evenimentele din trecut. Ei pot aminti sau nu evenimente minore din trecut. Istoricul relevant referitor la simptomele prezente trebuie să fie întrebat de medic şi înregistrat. De exemplu, istoricul de febră reumatică acută în cazurile de boală reumatică a inimii este destul de relevant. Icterul din trecut, în caz de boală hepatică, poate indica etiopatogenia simptomelor bolii hepatice în istoria actuală.

A întreba antecedentele de diabet la un pacient, care suferă de diabet zaharat, nu este relevant pentru că este o boală incurabilă şi odată ce se manifestă, continuă. Prin urmare, într-o astfel de situaţie, istoricul trecut ar trebui să fie întrebat despre vârsta de debut, progresia acesteia şi orice complicaţii din trecut. Unele istorice relevante care trebuie solicitate şi înregistrate sunt după cum urmează:

Bolile copilăriei, de exemplu rujeola, rubeola, oreionul, tusea convulsivă, varicela, febra reumatică şi poliomielita şi antecedentele de imunizare cum ar fi DPT, poliomielita, tetanos, hepatita B, rujeola trebuie să fie întrebate.

Bolile medicale ale adulţilor, de exemplu diabet, hipertensiune arterială, tuberculoză, astm bronşic, hepatită, boala HIV trebuie solicitate.

z La un pacient cu boală valvulară reumatică, antecedentele de febră reumatică acută, dureri articulare, dureri în gât sunt de ajutor, în timp ce antecedentele de hipertensiune trebuie înregistrate la un pacient cu boală cardiacă ischemică.

Antecedente de icter, hematemeză, malenă, tulburări de conştienţă sunt de solicitat în cazul unei boli hepatice. Tratamentul medicamentos trebuie întrebat dacă icterul este prezent. Este important antecedentele de dizenterie amibiană într-un caz cu abces hepatic.

Antecedentele de bronşită cronică (tuse care apare 3 luni într-un an timp de doi ani consecutivi) este relevantă pentru BPOC (boala pulmonară obstructivă cronică). În mod similar, antecedentele episoadelor de dispneea acută cu respiraţie şuierătoare sunt importante într-un caz cu astm bronşic. Antecedentele de febră exantematoasă, infecţia sinusurilor respiratorii, durerea în gât sunt puncte importante care trebuie solicitate într-un caz respirator. Istoric lung de febră cu tuse, hemoptizia este importantă pentru tuberculoza pulmonară.

Istoricul prelungit de diaree este relevant pentru un pacient cu o tulburare intestinală. Durerea episodică în abdomen în trecut legată de mese este relevantă pentru ulcerul peptic.

Istoricul trecut de traumatism cap este semnificativ într-un caz cu tulburare neurologică.

Importanţa istoriei trecute

Anumite boli din trecut pot produce complicaţii în prezent, de exemplu, bolile infecţioase din copilărie pot produce complicaţii pulmonare la vârsta adultă. În mod similar, boala adulţilor din trecut poate avea o influenţă importantă asupra simptomelor bolii prezente. Istoricul obstetric/ginecologic (istoric menstrual, control al naşterii şi funcţia sexuală) are semnificaţie la o femeie care prezintă plângeri ginecologice. Istoria trecută relevantă pentru diferite sisteme este prezentată în Tabelul 1.1.

Dificultăţi în luarea istoriei

Preluarea unui istoric de la un pacient poate pune probleme din mai multe motive discutate mai jos. Este posibil ca pacientul să nu fie deloc de vină. Dificultatea este creată de circumstanţe, prin urmare, ar trebui să ţineţi cont de acest lucru şi să rămâneţi obiectiv (se baza pe semne) şi profesionist pe tot parcursul. Circumstanţele care duc la dificultăţi şi măsurile lor de remediere sunt prezentate în caseta 4.

NB: Persoana ar trebui să povestească ea însăşi istoria, cu excepţia cazului în care se indică altfel.

Istoricul familiei

Notaţi poziţia pacientului în familie, vârstele copiilor şi evidenţa stării de sănătate a acestora, bolile importante şi cauza decesului rudelor apropiate. Dacă, totuşi, se pune problema unei tulburări ereditare, ar trebui să se întrebe despre toate rudele şi să încerce să construiască un arbore genealogic care să îi arate pe cei afectaţi şi pe cei care nu sunt afectaţi (Fig. 1.1). Istoricul familiei îndeplineşte mai multe funcţii. În primul rând, în defectele rare ale unei gene, un istoric familial pozitiv al unui individ afectat în mod similar sau un istoric de căsătorie consanguină poate avea implicaţii diagnostice importante. În al doilea rând, în bolile de etiologie multifactorială care au o agregare familială, este posibil să se identifice pacienţii cu risc de boală şi să se intervină înainte de apariţia manifestărilor manifeste. De exemplu, un istoric recent de creştere în greutate este o dezvoltare mai de rău augur la o femeie care are antecedente familiale de diabet zaharat decât la una care nu are. Întrebaţi istoricul familial al fiecăreia dintre următoarele afecţiuni şi înregistraţi dacă acestea sunt prezente sau absente în familie; hipertensiune arterială, boală coronariană, hiperlipidemie, accident vascular cerebral, diabet, boală tiroidiană sau renală, cancer (specificaţi tipul), artrită, astm bronşic, tuberculoză, cefalee, tulburări convulsive, boli mintale, sinucidere, dependenţă de alcool sau droguri şi alergii.

Simbolurile utilizate în construirea unui arbore genealogic (diagrama genealogică) sunt ilustrate în Figura 1.1. Baza genetică este cea mai frapantă în anumite tulburări autosomal dominante (boala Huntington) sau X-linked (hemofilie, miopatie). Modelul de moştenire este mai puţin evident în tulburările autozomale recesive, deoarece sublingii au doar 1 din 4 (25%) şanse de a dezvolta tulburarea.

În multe tulburări comune, cum ar fi hipertensiunea arterială sau boala coronariană, modul de moştenire este complex şi variabil sub influenţele mediului, cum ar fi dieta şi fumatul. Aparent, un proces patologic obişnuit, cum ar fi ateromul, se poate prezenta fără legătură

într-o familie, de exemplu, o rudă poate prezenta un atac de cord şi alta cu un accident vascular cerebral. Prin urmare, factorii de mediu pot apărea prin apropierea familiei. De exemplu, o femeie nefumătoare de-a lungul vieţii cu un carcinom bronhogen poate să fi avut un soţ fumător care a murit din cauza unei boli legate de fumat.

Istoria socială, personală şi ocupaţională

Această istorie tratează de fapt mediul fizic şi emoţional al pacientului, împrejurimile atât acasă, cât şi la locul de muncă, obiceiuri, atitudine mentală faţă de viaţă şi faţă de muncă. Prin urmare, întrebaţi despre următoarele:

Natura exactă a muncii/ocupaţiei: Întrebaţi tipul şi natura muncii efectuate de pacient. Îl poţi întreba despre fostele ocupaţii, dacă există. De asemenea, ar trebui să întrebaţi despre atitudinea faţă de muncă, angajator şi colegi. Încercaţi să aflaţi grijile financiare.

Relaţii domestice şi conjugale: Întrebaţi despre starea civilă. La bărbaţi, mai ales dacă nu sunt căsătoriţi, amintiţi-vă posibilitatea homosexualităţii. Atât la bărbaţi, cât şi la femei, homosexualitatea este frecvent asociată cu stresul personal şi social.

Continuare...

Caseta 4

Dificultăţi în luarea istoriei şi măsurile lor de remediere

Încercaţi să aflaţi relaţia sa cu alţi membri ai familiei/prieteni. Studiul de viaţă al pacientului trebuie explorat întrebându-i hobby-urile, interesele, frica, speranţele, jocurile jucate sau altă sursă de divertisment etc.

• Împrejurimile casei: Întrebaţi despre casa lui dacă este făcută din noroi (casa kuccha) sau cărămizi şi cimentată (pucca). Întrebaţi despre condiţiile sanitare, orice posibilitate de supraaglomerare sau singurătate. Ce animale de companie sunt ţinute?

Obiceiuri

Fumatul, consumul de alcool şi abuzul de droguri contribuie la apariţia bolii, prin urmare, investigarea acestor obiceiuri este adesea necesară. Pacientul poate fi defensiv şi poate nega sau minimiza consumul de substanţe, într-o astfel de situaţie interogarea ar trebui să fie plină de tact, fermă şi persistentă pentru a obţine informaţiile complete fie de la el, fie de la o rudă.

Tutun

zz Determinaţi statutul de fumat al pacientului, de exemplu fumător, fost fumător sau nefumător de-a lungul vieţii.

zz Dacă pacientul este fumător, atunci determinaţi;

- Forma de fumat (ţigări, bidi, trabucuri, pipă), cantitate (număr de ţigări/bidi/trabucuri fumate/zi) şi durata fumatului.

• Dacă pacientul este fost fumător, notaţi perioada de timp de când pacientul a încetat să fumeze.

Amintiţi-vă: Patarea pe degete sau pe dinţi ar trebui să ridice suspiciunea puternică că pacientul este sau până de curând a fost un fumător intens.

La fumător, ar trebui luată în considerare posibilitatea apariţiei unei boli legate de tutun (Fig. 1.2). Trebuie amintit că bolile legate de tutun sunt frecvente atât la fumătorii activi, cât şi la fumătorii pasivi (care doar inhalează fumul).

Genă recesiv legată de purtător X

Arborele genealogic de 3 generaţii

FIGURA 1.2 Efecte negative ale fumatului

Alcool

Întrebaţi dacă pacientul este ceai total sau bea alcool, cu cantitatea săptămânală aproximativă (cantitatea în unităţi).

Trebuie notat un istoric trecut sau recent al unei probleme legate de alcool. Trebuie notate internarile sau consultatiile repetate in spital.

Ar trebui calculată cantitatea de alcool consumată într-o săptămână. În mod normal, în mediul indian, un pachet mic de alcool înseamnă 20-30 ml, iar spatele mare este format din 40-60 ml.

Există două moduri de calculare a unităţilor de alcool consumate.

Estimare aproximativă

Măsura standard = un pahar de vin, o jumătate de litru de bere, o doză de băuturi spirtoase = 1 unitate de alcool.

Calculul precis al tăriei alcoolice, adică 1 unitate = 10 ml de alcool pur x procente de dovadă = unităţi de alcool/L. De exemplu, dovada de 40 la sută conţine 400 ml de alcool pur sau 40 de unităţi/L, astfel încât o sticlă standard de 750 ml conţine 30 de unităţi de alcool. Pentru bere, berea 4% conţine 40 ml de alcool pur sau 4 unităţi/L, aşa că o sticlă mare de 500 ml poate conţine 20 de unităţi de alcool.

Limite recomandate pentru băutura „sigură".

Pentru barbati 24 unitati/saptamana

Pentru femei 14 unităţi/săptămână

Istoricul detaliat al consumului de alcool devine important;

Când un bărbat bea mult în exces şi ar putea fi suspectat de o problemă indusă de alcool.

Când se suspectează consumul excesiv de alcool fie în prezent, fie în trecutul recent.

Când se dezvoltă un sindrom de dependenţă de alcool care prezintă simptome de sevraj, cum ar fi „Shakes".

Când simptomele sugerează o tulburare legată de alcool. O altă întrebare se referă la evaluarea prezenţei diferitelor aspecte ale alcoolismului (caseta 5).

Consumul ilicit de droguri

Semnificaţia consumului de alcool şi tulburarea asociată acesteia sunt descrise în Caseta 6.

În epoca modernă, în care consumul de droguri ilicite creşte rapid, nu ar trebui să ezitaţi să întrebaţi despre el dacă există vreo îndoială. Cu toate acestea, întrebările ar trebui să fie făcute cu tact, fără efecte adverse asupra relaţiei pacient-medic.

Dacă sunt suspectate sau au fost folosite droguri ilicite; trebuie reţinute următoarele:

Tipul (tipurile) de drog implicat

Frecvenţa şi durata de utilizare

Utilizare intravenoasă şi dacă a avut loc schimbul de ac.

Tulburările legate de ac sunt prezentate în Figura 1.3

Dacă s-a dezvoltat dependența de droguri

Orice problemă psihică, fizică sau socială care decurge din consumul de droguri (de ex. complacerea altor activități ilegale).

Caseta 5

Conținutul istoricului de alcool

Obiceiuri de băut

Calitatea și cantitatea băuturii

Model zilnic/săptămânal (în special băutură excesivă și băutură dimineață)

Loc obișnuit de băut (acasă, afară), singur sau în companie

Amintiți-vă: antecedentele de utilizare a drogurilor intravenoase sau de abuz sau de transfuzie IV devin importante dacă un pacient suferă de hepatită cronică sau infecție cu hepatită B sau C

Când se întreabă despre abuzul de substanțe, este necesar să se informeze pacientul că confidențialitatea medicală oferă protecție pacientului și chiar dacă acesta refuză să dezvăluie detalii despre consumul ilicit de droguri, acest lucru trebuie reținut.

Istoria socială și relevanța acesteia sunt prezentate în Tabelul 1.2.

Caseta 6

Tulburări legate de alcool

legate de SNC

Convulsii de sevraj

Delirium tremens

Demența alcoolică

Hematom subdural

sindroamele Wernicke şi Korsakoff

Miopatie proximală şi neuropatie periferică

legate de tractul gastrointestinal

Esofagita şi sindromul Mallory-Weiss

Gastrita si ulceratia peptica

Pancreatită

legate de CVS

Cardiomiopatie

Hipertensiune arterială

Legat de ficat

Stenoză

Ciroză

Hepatită alcoolică

Legat genito-urinar

Impotenţă

Infertilitate

Sindromul alcoolic fetal

REVIZIA SISTEMELOR/PRESENTAREA SIMPTOMELOR

În timpul preluării/înregistrării anamnezei, medicul/studentul trebuie să pună anumite întrebări referitoare la reclamaţiile pe care le prezintă. Ce fel de întrebări trebuie puse este sarcina cea mai provocatoare pentru studenţi. De fapt, revizuirea sistemelor acoperă întrebările referitoare la simptome, dar, uneori, unii medici includ şi boli precum tuberculoza, pneumonia, epilepsia, diabetul în istoria prezentă sau trecută (dacă pacientul este inteligent, educat şi îşi aminteşte boli importante în timp ce puneţi întrebări în Revizuirea sistemelor, puteţi înregistra sau prezenta astfel de boli ca parte din istoria prezentă).

Detaliile întrebărilor variază în funcţie de starea pacientului, natura şi severitatea bolii şi relevanţa informaţiilor căutate pentru problema/boala luată în considerare. Începeţi întotdeauna cu întrebări generale referitoare la diferite sisteme într-un limbaj uşor de

înţeles. Acestea concentrează atenţia pacientului şi vă permit să câştigaţi încrederea pacientului, astfel încât să puteţi trece la întrebări mai specifice despre sistemul în cauză.

Întrebările Sub Review of Systems pot descoperi anumite probleme pe care pacientul le-a trecut cu vederea, în special în zone care nu au legătură cu boala actuală.

Amintiţi-vă: „Evenimentele majore ale sănătăţii ar trebui mutate la boala actuală sau la istoria trecută în scrisul dumneavoastră"

Unii medici fac „Revizuirea sistemelor" în timpul examinării fizice, punând întrebări pe măsură ce le examinează. Dacă pacientul are doar câteva simptome, această combinaţie poate fi eficientă, dar dacă există mai multe simptome, atunci fluxul atât al anamnezei, cât şi al examinării este întrerupt şi luarea notelor necesare devine incomodă.

O serie standard de întrebări de revizuire a sistemului sunt enumerate în Tabelul 1.3.

Continuare...

Continuare...

Continuare...

Continuare...

Continuare...

Continuare...

Analiza simptomelor sistemice

ANALIZA SIMPTOMELOR SISTEMICE

Simptomele care aparţin diferitelor sisteme au fost descrise pe scurt în „Review of Systems” Aceste simptome sistemice sunt analizate în ceea ce priveşte cauzele, patogeneza, semnificaţia clinică şi relevanţa lor.

SIMPTOME GASTROINTESTINALE (caseta 1)

Dureri de abdomen

• Durata şi modelul durerii ajută la determinarea naturii şi severităţii durerii. Durerea colică abdominală este o durere acută severă de crampe în timpul căreia pacienţii plâng de disconfort sau se aruncă în pat.

- Durerea de linie mediană este de obicei durere viscerală din cauza dilataţiei unui viscus gol şi se localizează slab.

Durerea din jurul ombilicului este de obicei cauzată de boli intestinale, de exemplu obstrucţie intestinală acută.

Durerea somatică (datorită afectării peritoneale) este de obicei mai ascuţită şi este localizată în regiunea bolnavă, de exemplu fosa iliacă dreaptă în apendicită, hipocondrul drept din cauza întinderii capsulei hepatice în hepatomegalie acută şi la nivelul lombei în afecţiunile renale. Cauzele durerii în diferite cadrane abdominale sunt prezentate în Fig. 2.1.

Iradierea durerii: Durerea care provine de la anumite organe iradiază către locurile specifice, adică către umărul drept (în bolile hepatobiliare şi pleurezia diafragmatică), către umărul stâng (boala splenică), spre mijlocul spatelui (boala pancreatică), către flanc (boala tractului urinar) şi în zona inghinală (boli ale tractului genito-urinar).

Factori de precipitare şi de ameliorare: Factorii de agravare sau de ameliorare în relaţie cu diferite boli, sunt prezentaţi în Caseta 2.

Simptome asociate

Febra şi frisoanele indică boli inflamatorii/infecţioase sau infarct.

Pierderea în greutate sugerează malignitate, malabsorbţie, tuberculoză, inflamaţie şi/sau ischemie.

Caseta 2

Factori de precipitare şi de calmare a durerilor abdominale

Greaţa/vărsăturile indică obstrucţie, infecţie, boală inflamatorie sau boli metabolice.

Disfagia sau odinofagia sugerează boala esofagiană.

Hematemeza indică boala esofagiană, gastrică şi duodenală.

zz Icterul se datorează fie unor tulburări hemolitice, fie hepatobiliare.

zz Diareea indică fie malabsorbţie, fie infecţie, inflamaţie a intestinului sau tumori secretoare (sindromul Zollinger-Ellison).

zz Disuria/hematuria sugerează boli urinare.

Secreţiile vaginale/peniane indică tulburări genito-urinale.

zz Hematohezia indică o boală colorectală.

zz Afectarea pielii/articulaţiilor/ochilor indică o boală inflamatorie intestinală.

Cauze

Cauzele durerii sunt prezentate în Tabelul 2.1, iar diagnosticul diferenţial al acesteia în Tabelul 2.2.

Factori predispozanţi

Istoricul familial poate fi pozitiv în polipoză, boli inflamatorii intestinale şi pancreatită.

Hipertensiunea arterială, fumatul, bătrâneţea, ateroscleroza predispun la colita ischemică.

zz Diabetul zaharat predispune la tulburări de motilitate, cetoacidoză, boli ale ţesutului conjunctiv predispun la tulburări de motilitate şi serozită; în timp ce depresia poate predispune la tulburări de motilitate şi tulburări funcţionale, de exemplu sindromul colonului iritabil.

Dispepsie/Flatulenţă

Este un termen aplicat la toate simptomele GI superioare, de exemplu dureri abdominale vagi, arsuri la inima, greaţă, vărsături, distensie sau balonare abdominală, flatulenţă şi aerofagie. Cauzele dispepsiei sunt prezentate în Tabelul 2.3.

Dispepsia flatulenta este termenul aplicat simptomelor de balonare si eructatie fara dureri abdominale. Dispepsia ulcerativă se datorează bolii acido-peptice; în timp ce dispepsia nonulceroasă se referă la simptome acido-peptice dar nu există ulcer demonstrabil nici pe endoscopie, nici pe radiologie. Diferențele dintre dispepsia ulceroasă și nonulcerativă sunt rezumate în Caseta 3.

Arsura inimii

Se referă la senzația de arsură în epigastru în regiunea retrosternală. Cauzele sunt:

Boli ale tractului gastro-intestinal, de exemplu, boala de reflux gastroesofagian, ulcer peptic, sindromul Zollinger-Ellison, hernie hiatus

Droguri și alcool

Caseta 3

Diferențierea dintre dispepsia nonulceroasă și ulcerul peptic

Funcțional, de exemplu obiceiuri alimentare defectuoase, somn imediat după mâncare, mâncare condimentată

Psihogenă, de exemplu nevroză anxioasă, dispepsie nonulceroasă.

Eructație acru

Se referă la supărări de apă sau la gust acid în gură. Cauzele sunt:

Tulburări ale tractului gastro-intestinal, de exemplu, gastrită, ulcer peptic, hernie hiatală, boala Zollinger-Ellison, colecistită, dispepsie nonulceroasă, calculi biliari, sindromul intestinului iritabil

Fumatul, alcoolul, pan-masala, gumele de mestecat

Obicei alimentar defectuos, de exemplu, masă copioasă, mâncare condimentată

Psihogen.

vărsături

z Vărsături dimineața devreme, fără vomă, se observă în timpul sarcinii și în uremie. Gastrita alcoolică produce vomă cu vărsături dimineața devreme.

z Vărsăturile care apar în timpul sau imediat după masă sunt fie psihogene, fie datorate ulcerului peptic cu pilorospasm.

Vărsăturile care apar după 4-6 ore de alimentaţie cu expulzarea unor cantităţi mari de conţinut gastric se observă în obstrucţia pilorică sau gastropareza sau acalazia cardiei sau sindromul Zollinger-Ellison.

Un proiectil indică vărsături a crescut presiunea intracraniană.

O istorie lungă de vărsături cu pierdere în greutate mică sau deloc este de natură psihogenă.

Simptomele asociate precum tinitus, vertij indică implicarea vestibulară.

Ameliorarea durerii abdominale cu vărsături este tipică ulcerului peptic.

Prezenţa sângelui (hematemeză) indică sângerare din esofag, stomac sau duoden.

Febra asociată cu vărsături indică o tulburare inflamatorie sau infecţioasă.

Istoricul consumului de medicamente indică vărsături induse de medicamente

Diagnostic diferenţial: Un număr mare de cauze care dau naştere vărsăturilor sunt prezentate în Tabelul 2.4.

Disfagie

Disfagia înseamnă dificultăţi la înghiţire. Odinofagia înseamnă că înghiţirea dureroasă rezultă de obicei din esofagită cauzată de boala de reflux gastrointestinal sau candidoză. Globus hystericus înseamnă o senzaţie de nod în gât fără nicio cauză organică, apare la pacienţii anxioşi sau isterici. Cauzele disfagiei sunt prezentate în Tabelul 2.5. Diagnosticul diferenţial este prezentat în Caseta 4.

Diaree

Diareea se referă la mai mult de 3 scaune/zi. Cantitativ, este definit ca un conţinut de scaun mai mare de 200 g/zi atunci când conţinutul de fibre alimentare este scăzut.

TABELUL 2.4 Cauze frecvente ale vărsăturilor

Gastrointestinal

Obstrucţie mecanică

Obstrucţie gastrică după ulcer peptic sau malignitate

Obstrucţie intestinală subţire, de exemplu volvulus, aderenţe, malignitate

Tulburări de motilitate

Gastropareza datorata diabetului, medicamentelor, postvagotomiei sau idiopatice

Inflamaţie

Intoxicatii alimentare bacteriene

Apendicită

Pancreatită acută

Iritanţi gastrointestinali

Alcool şi droguri

hepatobiliare

Hepatita A şi B - Colecistita acută

Hipertensiune portală - calculi biliari

Tulburări ale SNC

Vestibulare, de exemplu labrintita, boala Meniere, raul de miscare

Creşterea presiunii intracraniene, de exemplu, tumori, hidrocefalie, hematom subdural, hemoragie subarahnoidiană, meningită, encefalită

CVS

acut - CHF

Renal

Insuficienţă renală

Endocrine

Diabet, hipo sau hiperparatiroidism, criză tirotoxică, criză suprarenală

Cauze sistemice

Infecţie - Sarcina

Psihogen

Radioterapia

Postoperator

Diareea acută înseamnă o durată mai mică de 2 săptămâni, are debut rapid, apare la o persoană altfel sănătoasă şi poate duce la deshidratare şi şoc. De obicei este de origine infecţioasă (Tabelul 2.6).

Diareea cronică durează mai mult de 2 săptămâni până la câteva luni, cu debut insidios, poate fi constantă sau intermitentă, poate fi asociată cu semne de malnutriţie/deficienţă de

nutrienți. Este fie un simptom al tulburării funcționale, fie o manifestare a unei boli sistemice (Tabelul 2.7). Malabsorbția se referă la diaree cronică cu o durată mai mare de 3 luni.

Constipație

Constipația este definită ca trecerea nefrecventă a scaunului dur. Pacientul se poate plânge de efort, o senzație de evacuare incompletă. Simptomele asociate includ diaree alternând cu constipație sau diaree suspectă sau durere abdominală. Cauzele constipației sunt prezentate în Tabelul 2.8.

Disfagia mecanică (obstructivă) sau disfagia esofagiană

Intrinsecă (obstrucție în esofag)

Atrezia congenitală a esofagului

Stomatită, glosită, faringită, esofagită

Rețea esofagiană/faringiană (sindromul Plummer-Vinson)

Tumori benigne și maligne

Strictură sau ulcerație esofagiană

extrinsecă (compresie esofagiană din exterior)

Masă sau abces retrofaringian

gușă mare

Mărirea atrială stângă în stenoza mitrală

Anevrism de aortă

Masa mediastinală posterioară

Disfagie motorie/disfagie orofaringiană/disfagie neuromusculară

Paralizia nervilor cranieni inferiori (a 9-a, a 10-a) din cauza poliomielitei, bolii neuronului motor, scleroza sistemică

Miastenia gravis

Miopatie esofagiană

Paralizia sfincterului esofagian din cauza acalaziei cardiei, spasme esofagiene difuze, boala Chagas

Caseta 4

Diagnosticul diferenţial al disfagiei

Diareea intestinului gros

(scaune mici vâscoase, de obicei, cu celule de sânge şi puroi)

Nonvirale

Bacterian de exemplu Shigella, Somon-, ella, E. coli, Campylobacter Fungal

Colita pseudomembranoasa (diaree indusa de antibiotice) Intoxicatii alimentare

Diaree parazita (impaction fecal)

Diareea calatorului

Boala inflamatorie pelviana Consumul de peste, scoici

Debutul, durata şi caracteristicile sunt importante.

Debutul acut indică fie o obstrucţie acută, fie o cauză inflamatorie acută, cum ar fi apendicita acută, perforaţie sau colici.

Debutul neonatal sugerează boala Hirschsprung; în timp ce o schimbare recentă a obiceiurilor intestinale la vârsta mijlocie sugerează carcinomul colonic.

Durerea şi sângerarea rectală sugerează sindromul intestinului iritabil.

Diareea şi constipaţia alternative sugerează tuberculoza ileocecală sau sindromul intestinului iritabil.

Distensie/umflare abdominală

Întrebaţi despre:

Există o creştere a circumferinţei abdominale, adică strângerea hainelor sau a centurii? Are legătură cu mesele? Intestinul se misca regulat? Există antecedente de sarcină la femeie? Este distensia progresivă? Există vreo istorie de atingere de lichid?

Cauzele de distensie a abdomenului sunt: notate cu 4 F, adică

Fluid, de exemplu ascită, chist ovarian, vezica urinară dilatată

Fat, de exemplu sarcina

Fecale şi flatus, de exemplu obstrucţie intestinală acută, ileus adinamic sau ileus paralitic.

Grăsime, de exemplu obezitate trunchială din orice cauză, hernie grasă.

Sângerare pe rect

Verificaţi următoarele:

Sângele vine în dungi sau în stropi? Pacientul este constipat? Sângerarea este dureroasă? Sângele este amestecat cu scaun moale? Există antecedente de consum de medicamente? Există vreo schimbare în obiceiurile intestinale? Există sângerare de la alt loc?

Cauzele sunt:

Afecţiuni ano-rectale dureroase, de exemplu fisuri anale, fistula pile, proctită, corp străin, neoplasm.

Colonică, de exemplu dizenterie (amebiană sau bacilară), colită ulceroasă, diverticulită, polipoză, carcinom, colită pseudomembranoasă.

Hematologice, de exemplu leucemii, tulburări de coagulare, terapie anticoagulantă.

Renale, de exemplu uremie.

SIMPTOMATOLOGIE LEGATĂ CU FICAT ŞI VOSICICA BILIARĂ

Simptomele bolii hepatice sunt împărţite în două grupe (caseta 5).

Simptome nespecifice

Oboseala: Este descrisă ca letargie, slăbiciune, apatie, stare generală de rău, lipsă de rezistenţă, apare după activitate sau exerciţii fizice, este intermitentă şi de intensitate variabilă şi sugerează o boală hepatică cronică.

Greaţă: apare cu o boală hepatică mai severă. Este din nou un simptom nespecific şi de obicei însoţeşte oboseala sau vărsăturile. Vărsăturile sunt rareori persistente în bolile hepatice.

Pofta de mancare cu scadere in greutate: apare frecvent in bolile hepatice acute, dar este rar in bolile cronice. Diareea (steatoreea) este mai puţin frecventă în bolile hepatice, cu excepţia icterului sever. Pe de altă parte, constipaţia poate apărea frecvent şi poate exacerba simptomele bolii hepatice în stadiu terminal, cum ar fi encefalopatia.

Durerea în cadranul superior drept: apare în multe boli hepatice şi este de obicei marcată de sensibilitate în

Caseta 5

Simptome legate de sistemul hepatobiliar

Simptome constituționale sau nespecifice

Oboseală

Slăbiciune

Greață, vărsături

Anorexie sau apetit scăzut

Starea de rău

Simptome specifice (adică sunt specifice ficatului, sugerează cauza, cum ar fi hepatita sau ciroza și/sau complicații, cum ar fi boala hepatică în stadiu terminal sau encefalopatia)

Icter

Urina de culoare inchisa, scaune deschise

Distensie abdominală - (ascita)

Umflarea sau edemul picioarelor

Fetor hepaticus

Tremurături zguduitoare

Trăsături encefalopatice (conștiință tulburată, vorbire și model de somn perturbate, scris de mână bizar)

Durere abdominală

Balonare

Hematemeza si malena

Prurit

această zonă. Durerea apare din cauza întinderii sau iritației capsulei Glisson care înconjoară ficatul și este o structură sensibilă la durere datorită bogatei în terminații nervoase. Durerea severă cauzată de afectarea ficatului se observă în abcesul hepatic, boala venoocluzivă severă, sindromul Budd-Chiari și hepatita acută. Durerea ocazională colică în hipocondrul drept indică colici biliare (strictură, calculi, tumori). Durerea care iradiază spre umăr se datorează implicării pleurei diafragmatice (pneumonie) sau ficatului (abces hepatic sau malignitate hepatică) sau din cauza abcesului subfrenic.

Prurit (mâncărime): apare în afecțiunile hepatice acute care apar devreme în icterul obstructiv ceva mai târziu în icterul hepatocelular (hepatită acută). Mâncărimea

apare şi ca simptom prezentator în anumite boli hepatice cronice, adică ciroza biliară primară sau icterul colestatic al sarcinii şi colangita sclerozantă.

Hematemeză şi malenă: În bolile hepatice, apare din ruperea varicelor esofagiene prin trecerea unui bolus alimentar dur la pacienţii cu hipertensiune portală sau din cauza tulburărilor de coagulare.

Simptome de insuficienţă hepatică sau de boală hepatică în stadiu terminal: include icter progresiv, modificări hematologice (anemie, trombocitopenie, pancitopenie, tendinţe de sângerare) simptome de hipertensiune portală (ascita, fetor hepaticus, caput medusae, hematemeză), modificări endocrine, atrofia testiculară feminină, atrofie a testiculară feminină. şi pigmentare.

Abdomenul de masă: Abdomenul de masă se referă la mase intra-abdominale în raport cu diferite viscere din abdomen. Abdomenul în masă poate produce plenitudinea abdomenului sau umflarea vizibilă, senzaţie de târâire în abdomen, durere abdominală sau poate fi pur şi simplu asimptomatică, adică pacientul nu este conştient de acest lucru. Masele maligne sau tumorile produc scăderea/pierderea poftei de mâncare sau scăderea în greutate. Posibilele locaţii ale maselor în abdomen şi specifice hipocondrului drept sunt discutate în cadrul examinării abdomenului Capitolul 13.

Icter: icterul este îngălbenirea sclerei, a membranelor mucoase şi a pielii, apare din cauza bilirubinei serice crescute.

Bilirubina serică normală este de 0,3-1,5 mg%. Icterul apare atunci când bilirubina serică este > 2,5 mg%. Bilirubina serică mai mică de 2,5 mg, dar mai mare decât în mod normal indică icter subclinic. Icterul clinic poate fi progresiv sau poate apărea intermitent. Evaluarea unui pacient cu icter este prezentată în Tabelul 2.9. Întrebaţi despre anumite caracteristici care vă vor oferi un diagnostic prezumtiv.

Icterul este semnul distinctiv al bolii hepatice şi poate cel mai de încredere marker al severităţii. Pacientul raportează de obicei întunecarea urinei înainte de a observa icterul scleral. În icterul obstructiv, scaunele sunt de culoare argilă, în timp ce urina este de culoare închisă. Icterul fără urină închisă la culoare indică de obicei hiperbilirubinemie neconjugată (indirectă) şi este tipic pentru icterul hemolitic şi tulburarea genetică a conjugării bilirubinei (sindromul Gilbert şi sindromul Criggler-Najjar). În aceste tulburări genetice, icterul este mai vizibil în timpul postului şi cu stres.

SIMPTOME CARDIOVASCULARE

Simptomele legate de sistemul cardiovascular (CVS) sunt multe şi interpretarea lor variază de la pacient la pacient. Simptomele comune sunt prezentate în Caseta 6.

Dispnee

Este definită ca conştiinţa respiraţiei care în mod normal nu apare decât în timpul efortului sever, stresului emoţional sau în timpul evenimentelor anxioase. Poate fi de origine cardiacă sau respiratorie. Aici va fi dispneea ca simptom cardiovascular

TABELUL 2.10 Clasificarea funcţională a Asociaţiei Inimii din New York

poate fi analizat şi discutat, deşi boala respiratorie poate coexista dacă există un factor etiologic comun, cum ar fi fumatul. Gradul/clasa dispneei este descrisă în Tabelul 2.10.

Dispneea la efort: este un fenomen fiziologic, dar devine un simptom de boală dacă apare la efort la niveluri mai mici decât cele normale sau aşteptate pentru vârsta şi gradul de fitness anterior al pacientului. Dispneea de efort este un simptom prezent al insuficienţei cardiace stângi, indiferent de cauza acesteia. Indică o sarcină crescută de muncă asupra inimii. Condiţiile în care dispneea este un simptom prezent sunt:

Hipertensiune arterială sistemică (accelerată sau malignă)

Boală cardiacă valvulară (stenoză sau regurgitare mitrală, aortică sau ambele)

Cardiomiopatii (dilatate, hipertrofice şi restrictive)

Boli miocardice — IM acut (disfuncţie musculară papilară) sau miocardită

Aritmia, cum ar fi fibrilaţia atrială.

Ortopnee: Dispneea în poziţie culcat (întins) este denumită ortopnee. Pacienţii cu ortopnee încearcă de obicei să se întindă în poziţie sprijinită folosind perne suplimentare pe timp de noapte. Uneori, simptomul este atât de supărător, încât pacientul preferă să doarmă drept pe un scaun confortabil. Aceşti pacienţi au de obicei tulburări de somn noaptea din cauza trezirilor frecvente, deoarece capul lor poate aluneca de pe perne. Ortopneea indică o boală cardiacă avansată şi poate fi sau nu asociată cu dispneea de efort (de efort). Pacienţii ortopneici prezintă adesea dispnee paroxistică nocturnă (PND).

Dispneea paroxistică nocturnă: Termenul se referă la atacuri de dispnee care apar în general noaptea şi trezesc pacienţii din somn. Pacientul cu PND sau ortopnee stă de obicei în poziţie verticală, gâfâind în pat sau stând pe marginea patului, cu picioarele atârnând de pat. Ocazional, pacientul poate chiar să iasă din pat pentru a deschide ferestrele în încercarea de a ameliora disconfortul/stresul. Toate aceste poziţii ameliorează PND şi ortopneea, dar pacienţii cu PND au, în mod caracteristic, tuse şi respiraţie şuierătoare şi scot la iveală spumă striată de sânge. Mecanismele PND sunt:

Retur venos crescut în decubit dorsal (decubit)

z Deplasarea lichidului de edem din compartimentul extravascular în compartimentul intravascular

z Reducerea impulsului adrenergic în timpul somnului z Frecvenţa cardiacă creşte în timpul somnului REM z Capacitatea vitală este redusă în decubit dorsal.

Caseta 7

Cauzele dispneei în repaus

Cardiovascular

Insuficienţă cardiacă stângă acută (edem pulmonar acut)

Embolie pulmonară masivă (cor pulmonale acut)

Respirator

Astm acut sever

Pneumotorax de tensiune

Bronhopneumonie acută

ARDS (sindromul de detresă respiratorie a adultului)

Edem laringian acut

Alţii

Cetoacidoza diabetica

Acidoza lactica

Intoxicatia cu salicilati

Uremie cu supraincarcare cu lichide.

Dispneea în repaus: indică un stadiu avansat de dispnee cardiacă şi apare în prezenţa insuficienţei cardiace severe. Prezenţa acestuia este precedată de agravarea dispneei de efort, ortopnee şi DNP şi edem de gleznă. Aceşti pacienţi au toate semnele şi simptomele insuficienţei cardiace stângi, care este o cauză a dispneei cardiace. Cauzele dispneei în repaus sunt prezentate în Caseta 7.

Dispneea în repaus (dispneea acută) este o urgenţă.

palpitaţii

Palpitaţia este conştientizarea bătăilor inimii în piept. Pacienţii îl descriu folosind termeni diferiţi, cum ar fi bătăi, bătăi, fluturaţii, sărituri, curse şi bătăi ale inimii. Poate fi din cauza

conştientizării sporite a bătăilor inimii în timpul ritmului sinusal (de exemplu, după efort, consum excesiv de ceai şi cafea, anxietate, hipertiroidism şi din cauza excesului de catecolamine) sau din cauza bătăilor neregulate ale inimii sau a unei aritmii (de exemplu, ectopice ventriculare, fibrilaţie atrială, tahicardie ventriculară, tahicardie ventriculară). Neregularitatea bătăilor inimii este descrisă de pacient ca lipsa unei bătăi sau sărituri sau fluturi ale inimii, este observată în VPC şi fibrilaţia atrială.

Palpitaţiile asociate cu poliurie indică tahicardie supraventriculară. Pacientul o descrie ca o bătaie de viteză sau fluturare a inimii.

Palpitaţia cu dificultăţi de aer indică fie fibrilaţie atrială, fie tahicardie ventriculară. Tahicardia ventriculară se poate prezenta mai degrabă cu sincopă decât cu palpitaţii.

Tuse, spută şi hemoptizie

Acestea sunt discutate la simptomele respiratorii.

Edem periferic (Citiţi şi Examinarea extremităţilor capitolul 10)

Este o colectare de lichid în ţesuturile interstiţiale. Edemul pedalei de pitting este demonstrat clinic prin aplicarea unei presiuni cu degetul mare pe glezne sau picioare, care produce o groapă la locul presiunii. Groapa stă ceva timp (aproximativ 10-15 sec) şi apoi dispare încet. Edemul periferic este observat pe glezne sau peste picioare la pacientii ambulatori; în timp ce apare pe sacrum şi coapse în poziţie decubit sau în pat (pacienţi imobilizaţi la pat). Edemul care apare pe faţă dimineaţa devreme este exemplul său şi este observat frecvent în sindromul nefrotic. Diferitele locuri de edem în diferite poziţii reprezintă efectul gravitaţiei. Edemul poate fi unilateral sau bilateral.

Edemul periferic este asociat cu ascită şi/sau revărsat pleural în insuficienţa cardiacă congestivă severă. Cauzele edemului sunt rezumate în Caseta 8. Edemul periferic fără gropi este observat în hipotiroidism (mixoedem).

Dureri în piept

Durerea în piept de origine cardiacă (care provine din miocard, pericard, vase de sânge etc.) se numeşte durere toracică cardiacă. Durerea toracică noncardică apare şi din cauza unei varietăţi de tulburări extracardiace şi poate simula durerea toracică cardiacă de care trebuie diferenţiată. Aici vom discuta despre durerea cardiacă în piept. Cauzele durerii toracice cardiace cu caracteristicile lor sunt prezentate în Tabelul 2.14.

Sincopă

Este pierderea conştienţei din cauza scăderii TA (hipotensiune arterială) care duce la scăderea perfuziei cerebrale. Sentimentul de

Caseta 8

Cauzele edemului periferic pitting

pierderea iminentă a conştienţei se numeşte presincopă. Atât sincopa, cât şi presincopa pot fi de origine cardiacă, să apară fie din cauza scăderii debitului cardiac, fie din cauza scăderii rezistenţei periferice sau ambelor. Poate fi un simptom al unei tulburări neurologice (Citiţi sincopa ca simptom al sistemului nervos).

Alte simptome ale bolilor cardiace

Oboseală

Oboseala sau oboseala este o plângere frecventă a pacienţilor cu insuficienţă cardiacă, boală coronariană, aritmie cardiacă persistentă, hipertensiune arterială şi boală cardiacă cianotică. Se datorează perfuziei şi oxigenării cerebrale slabe. Poate apărea la pacienţii cu endocardită bacteriană.

Nocturie

Nicturia înseamnă urinare excesivă de noapte, poate apărea din cauza insuficienţei cardiace congestive. Oliguria poate apărea şi în insuficienţa cardiacă.

Boli cardiovasculare care se prezintă cu simptome noncardiace

Accidentul vascular cerebral poate fi o caracteristică de prezentare a emboliei cerebrale de la un tromb intracardiac sau fibrilaţie atrială, endocardită şi hipertensiune arterială.

Anorexia, greaţa, durerile abdominale şi icterul pot apărea din cauza congestiei hepatice la pacienţii cu insuficienţă cardiacă sau embolism mezenteric.

SIMPTOME RESPIRATORII

Simptomele care indică boala sistemului respirator sunt prezentate în Caseta 9. O atenţie specială trebuie acordată în timp ce se analizează istoricul unui pacient cu boală respiratorie. Întrebaţi întotdeauna despre următoarele:

Istoric familial de tuberculoză, alergii, astm.

Istoricul ocupaţional: Simptomele au legătură cu ocupaţia sa? Tăitorii de piatră, lucrătorii azbestului, lucrătorii din industria lânii au simptomele crescute atunci când sunt la locul de muncă.

În cazul în care simptomele indică implicarea sistemului respirator, atunci treceţi la adresaţi întrebări cu privire la antecedentele familiale de alergie, astm şi tuberculoză. Istoricul fumatului în

Caseta 9

Simptome ale sistemului respirator

Tuse

Spută

Hemoptizie

Durerea toracică prezentă şi trecută este, de asemenea, un punct important care trebuie întrebat. Dacă boala este episodică, cum ar fi astmul sau alergia, atunci întrebaţi dacă atacurile de dispnee sunt spontane sau induse. Ce provoacă aceste atacuri? Există vreo legătură între un atac cu praful sau exerciţiul sau ocupaţia?

Tuse

Tusea este definită ca efort expirator violent de a elimina secreţia traheobronşică şi este produsă de creşterea presiunii intrabronşice sau intratraheale împotriva glotei închise. Odată cu deschiderea glotei, presiunea este eliberată prin aruncarea secreţiilor din trahee cu producerea de sunet de tuse. Tusea este cel mai frecvent simptom al bolii respiratorii pentru care pacientul cere de obicei sfatul medicului. Este produsă prin stimularea nervilor senzoriali ai mucoasei faringelui, laringelui, traheei şi bronhiilor (bronhii mai mici) prin stimuli inflamatori, mecanici, chimici şi termici. Rareori, poate apărea din cauza iritaţiei sau stimulării pleurei în timpul aspiraţiei unui revărsat pleural.

Caracteristicile tusei depind de locul şi de natura leziunii, după cum urmează:

Secreţia postnazală în faringe, rezultată din rinită sau sinuzită, infecţia acută a căilor respiratorii inferioare produce tuse uscată persistentă

Afectarea laringelui (de exemplu, laringită, tumoră, convulsii) produce tuse persistentă aspră, lătrătă, dureroasă, cu stridor (zgomot puternic)

Traheita produce tuse dureroasă

Caracteristicile tusei care provine la diferite niveluri ale tractului respirator sunt prezentate în Caseta 10

Tusea cu respiraţie şuierătoare apare în boala pulmonară obstructivă cronică (BPOC) şi astmul. Wheezing-ul este nocturn şi reversibil în astm; în timp ce este ireversibilă, persistentă în BPOC. Crizele prelungite de tuse pot da naştere la sincope

z Paralizia unei singure corzi vocale, de obicei, la stânga dă naştere la tuse prelungită, ineficientă, joasă şi bovină, care este însoţită de răguşeală

Tusea poate fi intermitentă/episodică (astm) sau persistentă (BPOC).

Spută

Secreţia traheobronşică anormală se numeşte spută. Dacă istoricul producţiei de spută este pozitiv, atunci întrebaţi-i despre cantitatea, caracterul, vâscozitatea şi culoarea sau gustul acesteia. Caracteristicile sputei în diferite boli respiratorii sunt prezentate în Tabelul 2.11.

Caseta 10

Caracteristicile tusei în bolile bronhiilor şi căilor respiratorii mici

Cantitate: Este dificil de evaluat cantitatea de spută deoarece majoritatea copiilor şi unii adulţi o înghit şi nu o expectorează. Cantitatea poate fi apreciată ca mare sau copioasă la ceaşcă/zi sau foarte mică (una sau două scuipături) la linguriţă/zi. Unii pacienţi neagă tusea în timp ce recunosc prezenţa sputei spunând că o scot în evidenţă prin curăţarea gâtului. Cantitatea mare de spută apare în bronşiectazie, bronşită, rezoluţie abces pulmonar sau o cavitate. O cantitate mică este observată în astm, BPOC şi boli pulmonare interstiţiale.

Caracter/aspect: Cele patru tipuri principale de spută includ seroasă, mucoidă, mucopurulentă sau purulentă şi ruginită. Hemoptizia înseamnă tuse cu sânge în spută. Termenul sputa murdară este înşelător, deoarece se poate referi fie la sputa purulentă, fie la sputa mucoidă care conţine particule negre (funingine). Aspectul sputei şi cauzele acestora sunt enumerate în Tabelul 2.11. Specimenul de spută poate fi inspectat pentru natură ori de câte ori este posibil.

Vâscozitate: sputa mucoidă este mai vâscoasă decât sputa purulentă, prin urmare, este mai dificil de tusit. Sputa vâscoasă mucoidă apare în pneumonie şi astm. Sputa seroasă este apoasă cu vâscozitate scăzută.

Gust sau culoare: sputa are un gust/miros urât (fetidă) în bronşiectazie, abces pulmonar sau infecţie anaerobă (bacteroidă) a plămânului. Simţul mirosului propriu al clinicianului trebuie utilizat pentru a evalua mirosul sputei.

Relaţia posturală: Variaţia diurnă şi posturală în tuse şi spută este caracteristică abcesului pulmonar şi bronşiectaziei.

Hemoptizie (Fig. 2.2)

Tuşirea sângelui în spută se numeşte hemoptizie. Poate fi sub formă de picături sau striaţii ale sputei (pneumonie) sau poate exista sânge sincer în spută (bronşiectazie sau adenom bronşic sau carcinom). Poate fi recurent sau poate fi doar un episod ocazional. Deşi, majoritatea pacienţilor ştiu dacă sângele a fost tusit sau vărsat, totuşi hemoptizia este

ocazional confundată cu hematemeza. Caracteristicile distinctive dintre cele două sunt enumerate în Caseta 11.

Cauze: Câteva cauze importante ale hemoptiziei sunt prezentate în Tabelul 2.12.

FIGURA 2.2 Hemoptizia. Observați culoarea roșie a sputei

Caseta 11

Diferențierea dintre hemoptizie și hematemeză

SFATURI CLINICE

Hemoptizia recentă sau striații de sânge ale sputei mucoide, uneori dimineața timp de o săptămână, împreună cu anorexie și slăbiciune sugerează un diagnostic de carcinom bronșic

Episoade recurente de hemoptizie de-a lungul mai multor ani asociate de obicei cu spută purulentă apar în bronșiectazie

Cadrul clinic este un aspect important, de exemplu, la un pacient cu tromboză venoasă profundă, hemoptizia se datorează emboliei pulmonare, dacă nu se dovedește altfel.

Când nu se descoperă nicio cauză, orofaringele trebuie examinat pentru a afla sursa sângerării.

Durerea toracică ca simptom respirator

Orice tip de durere în piept se numește „durere în piept", care poate apărea din:

• Structurile care acoperă pieptul (piele, nervi, mușchi)

TABEL 2.13 Cauzele durerii toracice

Cușca osoasa/peretele toracic

Pleura sau plămânii

Inima (pericardul) sau vasele de sânge.

Prin urmare, durerea toracică este o plângere frecventă atât a bolilor cardiace, cât şi a celor respiratorii pentru care pacientul solicită de obicei sfatul medicului. Localizarea durerii toracice ajută la stabilirea diagnosticului clinic. În general, durerea care provine din plămâni, pleura sau peretele toracic tinde să fie periferică; în timp ce durerea care decurge din structurile situate central,

e. inima, aorta, traheea, mediastinul, esofagul este retrosternal. Cauzele durerii toracice în funcţie de localizare sunt prezentate în Tabelul 2.13. Durerea de la alte organe poate fi, de asemenea, trimisă la piept (durere referită). Poate fi şi psihogen Tabel 2.14.

Caracteristicile durerii toracice datorate bolilor pulmonare şi pleurei

Există patru tipuri majore de durere toracică din cauza bolii pleuro-pulmonare:

1. Durerea toracică centrală sau retrosternală datorată tusei repetate se observă în traheobronşită sau bronşită cronică/BPOC. De fapt, este mai degrabă disconfort în piept decât durere.

TABEL 2.14 Diagnosticul diferenţial al durerii/disconfortului toracic

CAPITOLUL 2 Analiza simptomelor sistemice

Caseta 12

Caracteristicile durerii pleurale toracice

Durere ascuțită, înjunghiătoare

Durerea este legată de respirație (maximală spre sfârșitul inspirației) și de tuse

Este asociat cu o respirație rapidă și superficială și uneori pacientul poate ține respirația

Se poate trimite la umăr dacă există implicarea pleurei diafragmatice

Poate fi asociat cu un sunet zgârietura numit frecare/frecare pleurală, care se datorează frecării dintre cele două straturi ale pleurei, prin urmare este intermitent și dispare odată cu dezvoltarea revărsatului pleural.

Nu există sensibilitate localizată care să o diferențieze de fractura coastei

Cauzele creșterii efortului respirator

Disconfortul/greutatea toracică centrală este resimțită în compresia mediastinală din cauza unei tumori sau a măririi ganglionilor limfatici sau a pneumotoraxului spontan.

Durerea toracică unilaterală ascuțită, înjunghiată, agravată de tuse și respirație, este caracteristică pleuritei sau bolii peretelui toracic (mialgie, fibromialgie, fractură de coastă). Uneori, un pacient cu pleurită poate ține respirația sau poate respira superficial din cauza durerii. Caracteristicile durerii pleurale sunt prezentate în Caseta 12.

Durerea constantă surdă sau ascuțită persistentă este resimțită în tumorile pulmonare maligne. Nu are legătură nici cu tusea, nici cu respirația.

Durerea toracică atipică fără localizare sau legătură cu tusea sau respirația este caracteristică nevrozei anxioase. Acești pacienți au un aspect anxios.

Dispneea datorată bolilor respiratorii

Dispneea este conștientizarea subiectivă a senzației de respirație, poate fi cauzată de boli cardiace sau respiratorii, dar uneori poate apărea ca urmare a unor tulburări ale altor sisteme, de exemplu cetoacidoza diabetică, anemie, tireotoxicoză. Pacienții cu dispnee se plâng de dificultăți de respirație. Principalii factori care contribuie la lipsa de aer sunt:

Creșterea muncii de respirație: munca de respirație este crescută prin creșterea rezistenței la fluxul de aer, scăderea complianței plămânilor (plămâni rigidi sau necomplianți) și extinderea pieptului restricționată. Cauzele creșterii costului de muncă al respirației sunt prezentate în Caseta 13.

Creșterea impulsului ventilator: O creștere a spațiului mort fiziologic (nepotrivire de ventilație/perfuzie) și hiperventilația pot determina o creștere a impulsului respirator fie individual, fie în combinație, ceea ce duce la dificultăți de respirație. Hiperventilația poate rezulta din stimularea centrului respirator ca răspuns la stimuli chimici sau neuronali (Tabelul 2.15).

Disfuncția mușchilor respiratori: Paralizia neuromusculară poate afecta funcția mușchilor respiratori și a diafragmei, ducând la dispneea. Cauzele includ sindromul Guillain-Barre, leziuni ale cordonului cervical, distrofie musculară, miastenia gravis, intoxicații cu organofosforici.

Puncte care trebuie întrebat în istorie

a lipsei de suflare

Modul de debut - acut sau insidios

Toleranță la efort - activități fizice zilnice

Simptome asociate precum

Tuse, spută, hemoptizie

Wheeze, durere în piept

Antecedente de alergie, tulburări cardiace sau respiratorii

Istoricul ocupațional – expunerea la praf, polen, animale, substanțe chimice

Istoricul personal - istoricul fumatului (trecut și prezent)

Călătorii recente în străinătate.

SFATURI CLINICE

Respirația cu durere toracică unilaterală (pleurezie) apare în pneumonie, infarct pulmonar, fractură de coastă, pneumotorax

Respirația fără durere în piept, tuse și respirație șuierătoare este observată în embolie pulmonară, pneumotorax tensional, șoc și acidoză metabolică

Respirația cu tuse și respirație șuierătoare, dar fără durere în piept indică insuficiență cardiacă stângă, astm, pneumotorax.

Cauzele dispneei

În funcție de debut, dispneea poate fi împărțită în acută (în câteva minute până la ore) și cronică (de la zile la luni sau ani). Dispneea acută se prezintă cu simptome proeminente în repaus, în timp ce dispneea cronică apare la efort. Cauzele sunt prezentate în Tabelul 2.16. Diagnosticul diferențial al dispneei acute severe este tabelat (Tabelul 2.17).

Caracteristicile dispneei

Mod de debut, durata si progresie: Dispneea poate fi acut sau brusc (edem pulmonar, embolie pulmonara, pneumotorax) sau debut lent insidios (insuficienta cardiaca congestiva cronica, boala pulmonara interstitiala, BPOC), poate fi continua si progresiva (boala pulmonara interstitiala difuza, boli profesionale/episodic) sau intermitent. Modul de debut, durata și progresia ajută la stabilirea diagnosticului.

Factori agravanți și de ameliorare: Variația diurnă a simptomelor este caracteristică bronșiectaziei, abcesului pulmonar. Dispneea care se ameliorează în weekend sau în vacanțe (odihnă) sugerează astm bronșic profesional sau alveolită alergică extrinsecă. Unele boli, cum ar fi astmul, pot fi provocate de tuse sau râs sau efort sau în urma expunerii la alergeni/iritanți.

Dispneea nocturnă care poate trezi pacientul din somn este o caracteristică tipică a astmului nocturn, edemului pulmonar şi BPOC. Ortopneea poate fi observată în insuficienţa cardiacă şi BPOC severă şi astfel de pacienţi pot fi nevoiţi să doarmă în poziţie şezând sprijiniţi de perne.

Simptome asociate: Simptomele asociate cu dispnee includ tuse, respiraţie şuierătoare, spută, hemoptizie şi durere în piept. Semnificaţia lor a fost discutată în Tabelul 2.14.

Severitate: Deşi există sisteme de clasificare pentru a evalua dizabilităţile cardiace şi respiratorii (vezi Tabelul 2.10 Clasificarea NYHA), dar întrebările simple, cum ar fi dificultăţile de respiraţie în activităţile zilnice, pot oferi o evaluare funcţională eficientă a severităţii dispneei.

Apneea: Apneea este definită ca oprirea respiraţiei, poate apărea în următoarele condiţii:

Ţinerea voluntară a respiraţiei uneori

Cheyne - stimulează respiraţia în care apneea alternează cu hiperventilaţia

Somn—sindrom de apnee (Citiţi din manual).

Şuieră

Wheezingul este descris de pacienti ca suierat sau sunete muzicale produse in piept. Se datorează îngustării bronhiilor ca urmare a astupării mucusului sau a bronhoconstricţiei. Se aude în astm şi BPOC. Mulţi pacienţi pot deveni atât de obişnuiţi cu respiraţia şuierătoare, încât nu mai sunt conştienţi de prezenţa acestuia.

Stridor

Este un sunet puternic produs de obstrucţia parţială a unei căi aeriene majore (de exemplu edem laringian, tumoră, un corp străin inhalat).

TABEL 2.17 Diagnosticul diferenţial al dispneei acute severe

Simptomatologia tractului respirator superior

Simptomele care provin din tractul respirator superior (nas, nazofaringe, laringe şi trahee) sunt rezumate în Tabelul 2.18.

Indicii clinice

Tusea care provoacă tulburări de somn este frecventă în astm bronşic decât în BPOC

zz Episoade mici repetate de hemoptizie sinceră sugerează carcinom bronşic sau adenom

Durerea pleuritică sugerează pneumonie sau malignitate subiacentă.

Semnificaţia istoriei

Antecedente: antecedente de tuberculoză, pneumonie, rujeolă şi tuse convulsivă, leziuni toracice, atacuri epileptice sau intervenţii chirurgicale sub anestezie generală, sarcina poate fi solicitată la o pacientă cu boală respiratorie.

Istoricul social personal: Anumite animale de companie (mamifere, păsări) pot fi cauza rinitei, astmului bronşic, alveolitei alergice şi pneumoniei psitacoze, prin urmare, trebuie întrebat istoricul de păstrare a animalelor de companie.

Fumatul de ţigară este un factor incriminator pentru carcinomul bronşic şi BPOC, de aceea trebuie întrebat istoricul de fumat activ sau pasiv la nefumători. La fumători, ar trebui să se întrebe despre vârsta la care a început fumatul, numărul mediu de ţigări/trabucuri pe zi şi durata fumatului. (Citiţi Obiceiuri în capitolul 1).

Dispneea cardiacă versus respiratorie

Dispneea poate fi un simptom al unei boli cardiovasculare sau respiratorii, dar uneori ambele pot coexista la acelaşi pacient atunci când devine dificil să se decidă cât de mult contribuie tulburarea cardiacă şi respiratorie individuală.

La unii pacienţi, este posibil să se identifice dacă dispneea este de origine cardiacă sau respiratorie; în timp ce în altele este destul de dificil. Caracteristicile de diferenţiere importante între dispneea cardiacă şi respiratorie sunt prezentate în Tabelul 2.19.

SIMPTOME LEGATE DE TULBURAREA DE SÂNGE

Simptomele şi aspectul (paloare) care indică o tulburare a sistemului hemopoietic sunt prezentate în Caseta 14.

Lasitudine, dispnee şi palpitaţii: Sunt simptome nespecifice, pot apărea în hipoxie din orice cauză. Anemia este o cauză comună a acestor simptome. Acestea apar atunci când concentraţia de hemoglobină este redusă, astfel încât livrarea de oxigen către ţesut este afectată.

Paloarea este adesea plângerea prietenilor sau rudelor, mai degrabă decât a pacienţilor înşişi. Gradul de paloare nu corespunde cu gradul de anemie. Gradul de paloare este greu de evaluat la persoanele de culoare închisă sau la pacienţii cu piele groasă.

Anemia este discutată în detaliu în examinarea sistemului hematopoietic Capitolul 17.

Infecţii: La pacienţii cu afecţiuni sanguine, infecţiile (bacteriene, virale, fungice etc.) sunt frecvente din cauza agranulocitozei (leucopenie), anemiei aplastice, leucemiilor, limfoamelor, hipersplenismului. Prezenţa febrei în tulburările sanguine indică infecţie. În plus, pot exista excoriaţii şi ulceraţii ale gurii sau robinetului, plăci albe de candidoză orală (afte bucale). Aceste leziuni sunt adesea asociate cu herpes labial pe buze din cauza infecţiei cu herpes simplex. Poate exista ulceraţie ano-rectală.

Sângerare: Sângerarea este un simptom comun fie al unei tulburări hemostatice, fie al unui defect anatomic local (traumă, intervenţie chirurgicală, stres), acesta din urmă trebuie diferenţiat de primul. Un indiciu pentru cauza locală a sângerării în urma unor solicitări hemostatice comune, cum ar fi extracţia dentară, livrarea sau

Caseta 14

Simptome ale tulburărilor de sânge

Pierderea de sânge

Sângerări ale pielii şi articulaţiilor (purpură, echimoză, hemartroză)

Umflaturi glandulare (marirea ganglionilor limfatici), splenomegalie

naştere sau intervenţii chirurgicale minore. Sângerarea severă de la mai multe locuri care nu poate fi asociată cu traume sau intervenţii chirurgicale sugerează, de asemenea, o tulburare sistemică. Antecedentele familiale de sângerare indică o tulburare hemostatică ereditară.

Sângerarea dacă apare din cauza tulburărilor sanguine indică fie defecte ale hemostazei primare (tulburări ale trombocitelor), fie hemostazei secundare (tulburări de coagulare). Tulburările trombocitelor produc sângerări în structurile superficiale, de exemplu pielea şi membrana mucoasă, apare imediat după traumatism sau intervenţie chirurgicală şi pot fi uşor controlate prin măsuri locale. Pe de altă parte, defectele de coagulare produc sângerări în structurile mai profunde (muşchi, articulaţii sau cavităţi ale corpului), apar târziu (ore sau zile) după leziune şi măsurile locale nu o pot controla.

Sângerarea în anus şi rect poate apărea în trombocitopenie, precum şi în tulburările de coagulare. Cauzele sângerării pe rect sunt discutate la simptomele tractului gastrointestinal.

Caseta 15

Cauzele sângerării gingiilor

hematologice

Leucemii (monocitare sau monomielocitare)

Anemia aplastică

Purpura trombocitopenică idiopatică (ITP)

Tromboastenia

boala lui von Willebrand

Tulburări de coagulare, de exemplu hemofilie, boala de Crăciun, deficit de vitamina K, boli hepatice, anticoagulante, afibrinogenemie etc.

Hipersplenism

DIC (coagulare intravasculară diseminată)

Boli ale gingiilor

Gingivita

Parodontita

Infecţia cu herpes

Infecţia lui Vincent

Tulburări sistemice

Scorbut (deficit de vitamina C)

Toxicitatea fenitoinei (hipertrofia gingiilor)

Sarcina

purpura Henoch-Schonlein

Tulburări ale ţesutului conjunctiv

măduvă (producţie crescută de eritropoietină). Semnele şi simptomele pierderii de sânge apar în raport cu volumul pierderii de sânge (scăderea volumului) şi intervalul de timp în care are loc hemoragia (Tabelul 2.20). Cu pierderi mai mari de sânge, redistribuirea volumului sanguin nu este adecvată pentru a menţine TA normală, prin urmare, iniţial poate exista hipotensiune în timpul stării în picioare, urmată de hipotensiune în jos şi eventual hipotensiune în jos şi eventual hipotensiune în jos şi şoc.

Umflaturi glandulare (mărirea ganglionilor limfatici): Acestea sunt discutate în cadrul examinării gâtului (Capitolul 8), precum şi a sistemului hematopoietic.

Sângerarea din nas (epistaxis), spută (hemoptizie), vărsături (hematemeză), urină (hematurie) sunt discutate în secţiunile corespunzătoare. Cauzele sângerării gingiilor sunt prezentate în Caseta 15.

Termeni folosiţi în legătură cu sângerarea

Purpura şi peteşiile: Acestea sunt hemoragii minuscule la nivelul pielii care nu se albesc la compresie cu o lamă de sticlă. Ele indică tulburări ale trombocitelor.

Echimoze: Acestea sunt hemoragii superficiale mai mari decât peteşiile şi sunt mai des confluente.

Vânătăi: Acestea sunt zone confluente de depunere de sânge, devin multicolore pe măsură ce se rezolvă şi sunt uneori asociate cu o umflătură evidentă (hematom).

Pierderea de sânge: Pierderea de sânge se poate datora hemoragiilor care pot fi acute sau cronice, interne (de exemplu, varice esofagiene ale tractului gastrointestinal, carcinom gastric, o ruptură de splină, traumatisme sau hemoragie masivă în cavităţile corpului sau spaţiul retroperitoneal) sau externe (epistaxis, pile, haematiza, menorargia, menorargia).

Pierderea acută de sânge duce la o ajustare compensatorie, cum ar fi creşterea livrării de O2 către ţesuturi, mecanisme cardiovcasculare şi o creştere a eritropoiezei în os

SIMPTOME URINARE

Principalele funcţii ale rinichilor şi ale sistemului urinar sunt formarea urinei, excreţia de deşeuri şi menţinerea echilibrului apei şi pH-ului, prin urmare, modificări ale urinei sau reţinerea deşeurilor şi perturbarea apei şi pH-ului indică implicarea sistemului renal. Boala renală, în special insuficienţa renală cronică, poate fi total asimptomatică, detectată incidental prin prezenţa hipertensiunii arteriale, proteinurie sau concentraţii crescute de uree sau creatinine în sânge. Simptomele care aduc cel mai adesea pacientul la medic sunt prezentate în Caseta 16 şi discutate mai jos:

Caseta 16

Simptome urinare comune

Durere şi disurie

Poliurie şi/sau nicturie

Oliguria/anuria

Urina de culoare rosie (hematurie) sau inchisa (hemoglobinurie, porfirie)

Frecvenţă crescută, micţie arzătoare

Ezitare, retenţie de urină, retenţie cu preaplin, incontinenţă urinară

Umflarea feţei şi edem

Simptome de uremie, de exemplu greaţă, vărsături, paloare

TABEL 2.21 Cauzele poliuriei

Durere cauzată de tulburări ale sistemului urinar

Durere

Durerea cauzată de inflamaţia acută a vezicii urinare sau a uretrei se numeşte disurie/stangurie. Aceasta este o senzaţie de arsură sau furnicături resimţite la nivelul meatului uretral sau în zona suprapubiană în timpul actului de micţiune. Sediul durerii şi tulburarea respectivă sunt prezentate în Caseta 17.

Volume anormale de urină

Poliurie: se referă la debitul de urină > 3L/zi, cu condiţia ca pacientul să nu aibă un consum mare de lichide. Nicturia înseamnă o cantitate excesivă de urină eliminată noaptea. Poliuria diferă de frecvenţa crescută a micţiunii în primul volum de urină este mai mare, în timp ce la ultimul pacienţii merg la micţiune de mai multe ori, dar cantitatea de urină evacuată într-o zi este normală sau mai mică, prin urmare, cantitatea de urină de 24 de ore le diferenţiază pe cele două. Cauzele poliuriei sunt prezentate în Tabelul 2.21.

Debitul normal de urină este de 800-2500 ml/zi în climat temperat.

Acesta variază în funcţie de dietă şi aportul de lichide.

Oligurie: se referă la debitul de urină <500 ml/zi la un adult mediu. Oliguria poate apărea şi din cauza unei erori de judecată, deoarece este dificil să colectaţi urina fără a se vărsa şi este dificil de măsurat atunci când debitele de urină sunt scăzute.

Oliguria este invariabil un simptom/semn al insuficienţei renale acute, dar poate apărea în insuficienţă renală acută şi cronică. Cauzele oliguriei sunt cauzele insuficienţei renale acute (Tabelul 2.22).

Fiziologic

Polidipsie psihogenă primară sau aport excesiv de lichide

Diureza osmotică

Insuficienţă renală cronică

Diabet zaharat

Infuzie de manitol

Diabet nefrogen insipid (tubuli insensibili la ADH)

Congenital (boala polichistica)

Boli tubulointestinale, de exemplu pielonefrită, mielom multiplu, hipercalcemie, induse de medicamente/toxine, amiloidoză

Natriureza (pierderea de sare împreună cu apă)

Nefropatie cu pierdere de sare

Diuretice

TABEL 2.22 Cauzele oliguriei

Cauze prerenale

Hipovolemie (pierderi de sânge sau lichide) şi şoc

Insuficienţă cardiacă

Boală vasculară renală (stenoză/ocluzie a arterei renale)

Cauze renale

Boli glomerulare

Boli interstiţiale ale rinichilor

Medicament/toxină/sepsis

Postrenală (uropatie obstructivă)

Pietre, tumori, fibroză retroperitoneală

Anurie: se referă la debitul de urină <20 ml/zi sau pacientul poate să nu urineze deloc în 24 de ore. Trebuie să se asigure că vezica urinară nu conține urină la cateterizare înainte de a eticheta un pacient anuric. Cauzele sunt:

Obstrucție bilaterală completă a tractului urinar

Ocluzie renală totală arterială/venoasă

Necroza corticală renală bilaterală

Glomerulonefrită acută rapid progresivă (RPGN)

Soc sever.

Colorarea anormală a urinei

Urina de culoare roșie se datorează prezenței eritrocitelor (hematurie), în timp ce urina de culoare închisă (decolorarea maronie) se datorează hemoglobinuriei sau mioglobinuriei; cele două pot fi distinse prin examinarea microscopică a urinei care prezintă eritrocite la prima nu la cea din urmă. Cauzele urinei colorate sunt prezentate în Caseta 18. Hematuria care nu produce culoare roșie se numește hematurie microscopică. Cauzele hematuriei sunt prezentate în tabelul 2.23.

Frecvență crescută a micțiunii

Se referă la de câte ori un pacient merge la micțiune. În această stare, cantitatea de urină rămâne normală sau scăzută. Deseori

Caseta 18

Cauze ale urinei colorate (întunecate).

Pierderea de sânge în urină (hematurie).

Pierderea hemoglobinei în urină (hemoglobinurie). Urina dă test pozitiv pentru Hb, dar nu există eritrocite la microscop. Aceasta sugerează hemoliză intravasculară

Pierderea pigmentului muscular în urină (mioglobinurie). Nu există eritrocite în urină. Testele chimice pentru hemoglobină sunt pozitive. Mioglobina se distinge de hemoglobină prin spectrofotometrie

Pierderea porfobilinogenului în urină (porfirie). În această afecțiune, urina proaspăt evacuată este de culoare normală, care devine închisă (vin Bragandy) în picioare.

Excreția de medicamente în urină, cum ar fi rifampicina și fenolftaleina.

TABEL 2.23 Cauzele hematuriei

Renal

Boli glomerulare, de exemplu glomerulonefrita (primara sau secundara)

Boala renală interstiţială

Boală renală chistică (rinichi polichistic)

Pietre/tumori/traume renale

Ureterul

Piatră

Neoplasm

Vezica urinară

Cistita

Neoplasm

Piatră

traume

Schistosomiaza

Uretra

Uretrita, leziune a uretrei (cateter)

Prostata

Prostatita

Mărirea benignă a prostatei (BEP)

Neoplasm

Tulburări ale hemostazei

Tulburări de sângerare sau coagulare

Terapia anticoagulantă

trece nedetectat în timpul zilei, deoarece în timpul zilei micţiunea este determinată atât de obicei şi de factori sociali, cât şi de necesitate. Frecvenţa crescută pe timp de noapte, dacă obişnuit este mult mai uşor de recunoscut ca anormal şi aduce pacientul la medic. Poate fi din cauza pierderii capacităţii de concentrare a tubilor (tulburări tubulare), infecţii urinare, obstrucţie a vezicii urinare (infecţie/leziune), mărire benignă a prostatei sau prostatita sau boli neurologice care afectează vezica urinară. Ar putea fi şi psihogen.

Ezitare, retenţie de urină, retenţie cu preaplin: Acestea sunt simptome comune ale măririi benigne a prostatei după vârsta mijlocie. În mod caracteristic, fluxul de urină produs în timpul micţiunii este subţire şi sărac, iar pacientul se plânge de dificultăţi în iniţierea micţiunii (ezitare) şi în oprirea acesteia (dribling terminal). Retenţia acută poate urma cu preaplin. Aceste simptome pot fi observate şi în leziunile măduvei spinării (leziune acută, completă).

Incontinenţă urinară

Se referă la incapacitatea de a reţine urina în vezică. Femeile tinere aflate la vârsta fertilă se pot plânge de trecerea involuntară sau de scurgeri de urină în timpul tusei, strănutului şi râsului. Aceasta se numeşte incontinenţă de efort. Unii pacienţi în vârstă cu deficite cognitive sau neurosenzoriale se plâng de trecerea involuntară a urinei, deoarece nu simt plinătatea vezicii urinare. Până la 30% pacienţii mai în vârstă sunt îngrijoraţi de incontinenţa urinară care este jenantă din punct de vedere social sau care cauzează probleme de igienă. Cauzele incontinenţei sunt prezentate în Tabelul 2.24. Unii bătrâni cu tulburări mintale îşi udă pantalonii înainte de a ajunge la baie.

Enurezis

Este trecerea involuntară a urinei noaptea sau în timpul somnului. Se mai numeşte şi enurezis nocturn sau enurezis nocturn.

Udarea la pat este normală până la vârsta de 2 ani. La unii copii, enurezisul persistă până la 3 ani din cauza întârzierii dobândirii controlului vezicii urinare. Majoritatea celor care udă la pat devin uscate la vârsta pubertăţii. Enurezisul poate fi organic sau psihogen. Enurezisul organic apare atât ziua, cât şi noaptea. Cauzele includ UTI, uropatie obstructivă,

TABEL 2.24 Cauzele incontinenţei urinare

Incontinenţă neurogenă, de exemplu CVA, demenţă, neoplasm, hidrocefalie, compresie măduvei spinării, tumori pelvine, prolaps uterin

Incontinenţă de efort

Femeile paroase în postmenopauză

Incontinenţă de preaplin

Obstrucţia gâtului vezicii urinare

Strictura uretrale

Mărirea benignă a prostatei

Incontinenţă mecanică

Anomalii congenitale ale vezicii urinare

Rezecţia transuretrală a prostatei cu afectarea sfincterelor

Incontinenta functionala

Copii anxioşi

tulburări neuropsihice sau mentale

Tulburări musculo-scheletice

Imobilitate

disfuncţie utrovezică şi poliurie. Enurezisul psihogen este frecvent la copiii mici.

Pneumaturie

Se referă la trecerea bulelor de aer în urină. Este cauzată de o fistulă colovezicală din cauza abcesului diverticular sau a bolii maligne.

Umflarea feţei şi edem

Umflarea matinală a feţei, edemul periorbitar şi edemul pedalei pitting sunt trăsături caracteristice bolilor renale (sindrom nefritic şi nefrotic) şi insuficienţei renale din orice cauză.

SIMPTOME NEUROLOGICE

Durere de cap

(Discutat în examinarea craniului capitolul 3)

Mişcări involuntare

Tulburările neurologice care implică în special ganglionii bazali şi sistemul extrapiramidal se manifestă prin anumite mişcări involuntare sau neintenţionate (caseta 19). Aceste mişcări involuntare nu sunt specifice bolii. Ele sunt discutate în cadrul examinării sistemului nervos.

Epilepsie/Convulsii

Epilepsiile sau tulburările convulsive cuprind un grup de tulburări clinice ale funcţiilor cerebrale caracterizate prin descărcare nesincronă cronică, recurentă, paroxistică a neuronilor cerebrali. Convulsiile sunt definite ca un episod de disfuncţie neurologică. Convulsiile sunt convulsii însoţite de manifestări motorii, adică smucirea membrelor, incontinenţa de urină sau fecale sau ambele etc. Convulsiile nu trebuie să fie întotdeauna convulsive, se pot manifesta prin alte modificări ale funcţiilor neurologice, adică evenimente senzoriale, cognitive, emoţionale etc.

Notă: O criză izolată nerecurente care apare la o persoană sănătoasă, fără un motiv evident, nu trebuie etichetată drept epilepsie.

Chestionarul pentru convulsii este dat în Caseta 20 şi Tabelul 1.3 privind simptomele sistemice. Aceste întrebări nu numai că ajută la clasificarea epilepsiei în convulsii parţiale sau focale (simple sau complexe) şi în formă generalizată, dar sugerează şi starea epilepsiei.

Epilepsia începe dintr-o zonă a creierului şi poate rămâne limitată la acea zonă sau se poate generaliza (generalizare secundară a crizelor focale). În epilepsia focală, dacă se păstrează conştiinţa, se numeşte parţial simplu şi; dacă se pierde atunci se numeşte convulsii parţiale complexe.

Diferiţi termeni sunt folosiţi de către pacienţi pentru diferite mişcări involuntare, cum ar fi „crize" pentru epilepsie, tremurări sau tremurări ale mâinilor pentru tremor, mişcări de dans pentru coree şi smuciri musculare pentru fasciculaţii.

Vertij sau ameţeală (citiţi şi capitolul 7)

Ameţeala este un simptom comun şi adesea supărător pe care pacienţii îl folosesc pentru a descrie o varietate de senzaţii, cum ar fi ameţeli, leşin, învârtire, ameţeli etc. Întrebările simptomatice pentru ameţeli sunt prezentate în Caseta 21 şi Tabelul 1.3.

Caseta 20

Întrebări pentru convulsii

Sunt prezente convulsii?

Sunt generalizate sau focale?

De unde încep sau se termină?

Pacientul cade?

Pacientul s-a rănit vreodată?

Îşi muşcă el/ea limba?

Pacientul mictură sau defecă în timpul crizei?

Există simptome ulterioare (simptome postictale) - automatism, somn, dureri de cap sau paralizie?

Există vreo tulburare mentală asociată cu aceasta?

Caseta 19

Diverse mişcări involuntare

Epilepsie

Mioclonie

Tremor/asterixis

Atetoza

Coreea

Hemibalism

Fasciculaţii

Întrebări simptomatice pentru ameţeli

Este intermitent?

Are legătură cu schimbarea posturii capului?

Există o istorie de surditate?

Există o istorie de traumă?

Când devine mai rău?

Există simptome asociate, cum ar fi ataxie, tulburări de vorbire, vedere dublă, slăbiciune facială?

Vertijul este un sentiment iluzoriu sau halucinator al mişcării de sine sau a mediului, cel mai frecvent din cauza unei tulburări a sistemului vestibular. Cauzele vertijului au fost discutate în capitolul 7.

Nistagmusul este un concomitent frecvent de vertij. Vertijul poate fi periferic (cauze labirintice şi vestibulare) sau central (leziuni ale trunchiului cerebral şi cerebelos). Vertijul este analizat astfel:

Distincţia dintre vertij adevărat şi ameţeală se face prin teste provocatoare (citiţi examinarea ORL ca separat Capitolul 7).

zz Odată ce s-a stabilit că este un adevărat vertij, mai degrabă decât ameţeală, atunci aflaţi dacă este central sau periferic (vezi Tabelul 7.2).

Cursul şi durata vertijului ajută, de asemenea, la diagnostic. Episoadele recurente de vertij poziţional scurt (care durează mai puţin de un minut) indică vertij poziţional benign sau post-traumatic. Poate fi psihogen. Pe de altă parte, vertijul spontan recurent care durează minute/ore indică boala Meniere, insuficienţă vertebrobazilară, migrenă sau boală autoimună. Atacurile spontane de vertij prelungit care durează o zi sau mai mult sugerează labirintită, scleroză multiplă sau un infarct în teritoriul arterei vertebrobazilare.

Cauza vasculară (insuficienţă vertebrobazilară) este suspectată la pacienţii vârstnici cu factori predispozanţi precum hipertensiune arterială, CVA, IHD, fumat, diabet, hiperlipidemie.

Pacienţii cu vertij central nu pot nici să se ridice, nici să meargă, iar direcţia căderii este variabilă. Nistagmusul vertical (bătaie în sus sau în jos) este patognomonic al vertijului central. Cea mai frecventă cauză a vertijului central este insuficienţa vasculară a trunchiului cerebral (ischemie/infarct) sau insuficienţa arterei bazilare care alimentează cerebelul.

O cauză periferică este suspectată atunci când există antecedente de scurgere a urechii sau durere, surditate unilaterală sau tinitus. Este un nistagmus unidirecţional cu componentă lentă (fază) către urechea afectată şi componentă rapidă departe de (opus) partea leziunii. De obicei se datorează tulburărilor labirintice.

Sincopă

Sincopa se referă la pierderea tonusului postural, incapacitatea de a menţine postura erectă urmată de inconştienţă. Este un simptom al scăderii perfuziei cerebrale (Tabelul 2.25). Apare de obicei în poziţia în picioare din cauza scăderii posturale a TA, dar poate apărea în poziţia şezând în defecte de conducere numite atacuri Stokes-Adam. Pierderea conştienţei este mai scurtă decât o criză epileptică (Tabelul 2.26). Sincopa a fost discutată ca un simptom al bolii cerebrovasculare (Citiţi neurologie). Cele trei sincope comune sunt comparate în Tabelul 2.27.

Slăbiciune sau paralizie

Slăbiciunea înseamnă reducerea puterii normale a unuia sau mai multor muşchi. Paralizia şi sufixul „plegie" implică slăbiciune care este severă şi completă sau aproape completă. Pe de altă parte, pareza implică slăbiciune parţială. Prefixul „hemi" se referă la o jumătate a corpului, „para" la ambele membre inferioare şi „quadri" la toate cele patru membre. Întrebările despre deficienţa sunt prezentate în Caseta 22.

Analiză: (Modele de bază ale slăbiciunii au fost discutate în examinarea sistemului nervos).

Slăbiciune episodică

Slăbiciune, indiferent dacă este adevărată sau percepută, poate fi cauzată de tulburări ale sistemului nervos central sau periferic. Slăbiciunea din tulburările SNC este de obicei însoţită de tulburări ale nivelului de conştienţă sau cogniţie şi de hipertonie.

Caseta 22

Întrebări despre slăbiciune/paralizie

Există vreo incapacitate de a mișca membrul/partea sau partea laterală a corpului?

Slăbiciunea a început încet sau brusc?

Este staționar sau a progresat? dacă, da, atunci cum a progresat?

Ce zonă a corpului este implicată?

Slăbiciunea afectează una sau ambele părți?

Ce mișcări sunt afectate?

Există vreo dificultate în pieptănarea părului, încercarea de a ajunge la raftul înalt sau dificultatea de a te ridica de pe scaun sau de a face un pas înalt?

Slăbiciunea crește odată cu efortul și se îmbunătățește după odihnă?

Există simptome senzoriale sau alte simptome asociate?

Există vreo dificultate în deschiderea unui borcan sau a unui baston sau în utilizarea uneltelor de mână (de exemplu, foarfece, șurubelniță)?

TABELUL 2.28 Cauze frecvente ale slăbiciunii episodice

Tulburări electrolitice

Hipo sau hiperkaliemie din orice cauză

Hipercalcemie și hipocalcemie (tetanie)

Hiponatremie

Hipofosfatemia

Tulburări ale joncțiunii neuromusculare

Miastenia gravis

Sindrom miastenie-miopatic. (sindromul Lambert-Eaton)

Boli musculare

Paralizie periodică

Miotonii

Defecte metabolice ale muşchilor

Tulburări ale SNC

Cataplexie şi narcolepsie

Scleroza multiplă

TIA-uri

Diverse

Hiperventilaţie (alcaloză)

Hipoglicemie

(creşterea tonusului sau spasticitatea) şi reflexele tendinoase exagerate şi adesea cu alterarea senzaţiilor. Slăbiciunea intermitentă sau episodică cu funcţie mentală normală este o caracteristică a tulburărilor neuromusculare. Cauzele comune ale slăbiciunii episodice sunt tulburările electrolitice, tulburările neuromusculare sau tulburările musculare şi cauzate de SNC şi cauze metabolice (Tabelul 2.28). Chestionarul pentru slăbiciunea episodică prezentat în Caseta 23.

Terminologie pentru simptomele motorii şi senzoriale

Trebuie să fie clar terminologia care trebuie utilizată pentru diferite simptome motorii şi senzoriale. Pacientul le poate interpreta în moduri diferite, dar un medic/student ar trebui să folosească termenul corect enumerat pentru simptomele motorii (caseta 24) şi simptomele senzoriale (caseta 25).

Simptome senzoriale

Diferitele tipuri de pierderi senzoriale sunt discutate în cadrul examinării neurologice Capitolul 15.

Mersul

Mersul normal şi anomaliile sale sunt discutate în examinarea sistemului nervos.

Starea de confuzie acută, demenţa sunt discutate în examinarea cazului psihiatric Capitolul 20. Coma sau inconştienţa este discutată ca un capitol separat 19.

Întrebări despre slăbiciunea episodică

Paralizia periodică hipokaliemică apare în repaus imediat după încetarea efortului. Diareea, dieta bogată în carbohidraţi, diureticele, steroizii şi hipertiroidismul sunt cauzele sale importante. Prin urmare, întrebaţi istoricul acestor factori/boli precipitanţi

Paralizia perioadei hiperkaliemice apare în cadrul bolii renale sau Addison. Întrebaţi istoricul pentru caracteristicile clinice ale acestor boli

Pierderea de sodiu are loc din tractul gastro-intestinal (diaree, vărsături, arsuri, transpiraţie excesivă, pancreatită) sau prin rinichi (diuretice, nefropatie cu pierdere de sare, hipoaldosteronism). Solicitaţi aceste afecţiuni/boli

Tetania poate fi hipocalcemică, alcalotică, hipokaliemică şi hipomagnezemică. În caz de tetanie, încercaţi să explorați cauza de bază a tulburărilor electrolitice

Slăbiciunea episodică poate apărea în tulburările metabolice musculare caracterizate prin dureri musculare şi slăbiciune musculară

Hiperventilaţia poate produce atacuri recurente de slăbiciune, dar aceşti pacienţi au o putere normală atunci când sunt testaţi

Episoadele de hipoglicemie pot produce slăbiciune subiectivă tranzitorie

Pacienţii cu narcolepsie, cataplexie şi paralizie în somn pot avea o pierdere bruscă a forţei şi a tonusului în timpul atacului.

Caseta 24

Terminologie clinică utilizată pentru simptomele care se referă la muşchi (simptome motorii)

Spasme: se referă la contracţii scurte şi nesusţinute ale unui muşchi sau muşchi. Rezultă din activitatea electrică anormală a SNC, a neuronilor motori sau a muşchilor însuşi. Spasmele flexoarelor sau extensoarelor rezultă din leziunile UMN

Crampe: se referă la contracţia paroxistică, spontană, dureroasă şi prelungită a unui muşchi sau muşchi.

Rigiditate: se referă la rigiditate sau spasm

Astenia: se referă la durerea musculară asociată cu oboseala

Mialgie: Este o durere musculară în absenţa slăbiciunii musculare, de obicei de origine virală (gripa, virusul coxsackie). Fibrozita, fibromialgia şi fibromiozita sunt sinonime pentru o tulburare asociată cu durere/sensibilitate musculară. Mialgia poate fi polimialgie reumatică (apare peste 50 de ani şi se caracterizează prin durere, rigiditate la nivelul muşchilor umărului şi şoldului) sau poate fi un simptom al altor afecţiuni reumatologice (artrita reumatoidă, LES, PAN, sclerodermie şi sindromul ţesutului conjunctiv mixt)

Caseta 25

Terminologie folosită pentru senzaţiile anormale

Simptome endocrine comune

Parestezia: este un simptom pozitiv, denotă senzaţia anormală percepută fără un stimul aparent

Disestezia: este, de asemenea, un simptom folosit pentru a denota toate tipurile de senzaţii pozitive indiferent dacă un stimul este evident sau nu

Hipoestezia: înseamnă reducerea senzaţiei cutanate la un stimul specific pentru testare, cum ar fi presiunea, atingerea uşoară şi stimulii caldi sau reci

Anestezie: înseamnă pierderea senzaţiilor cutanate de toate tipurile

Hipoalgezie: înseamnă doar pierderea senzaţiei de durere

Hiperalgezie: înseamnă că un răspuns exagerat la un stimul nociv, cum ar fi strângerea gambei, produce durere la un pacient cu neuropatie periferică.

Hiperestezie: înseamnă percepţia exagerată a senzaţiilor ca răspuns la stimuli uşoare (atingere uşoară sau mângâiere a pielii)

Alodinia: este o afecţiune în care stimulul nedureros, odată perceput, este experimentat ca dureros. De exemplu, un diapason vibrant poate fi perceput ca un stimul dureros

Hiperpatie: este un termen larg folosit pentru a include hiperestezia, alodinia şi hiperalgezia, observate în leziunile talamice

Ataxia senzorială (pierderea simţului poziţiei): se caracterizează prin dezechilibru în special cu ochii închişi sau în întuneric, mişcări stângace sau de precizie şi instabilitate a mersului. Indică implicarea coloanei posterioare. Semnul lui Romberg este folosit pentru a testa simţul poziţiei (citiţi examinarea sistemului nervos)

Dimensiunea şi forma corpului

Modificarea staturii (scurtă sau înaltă)

Creşterea/scăderea în greutate

Efecte metabolice

Oboseală, slăbiciune

Schimbarea apetitului (creştere/scădere)

polidipsie (sete excesivă)

Poliurie şi nicturie

Tremor, palpitaţii, transpiraţie

Efecte locale

Dureri de cap, tulburări de vedere

Proeminenţa ochilor

Dureri osoase sau musculare

Umflare la nivelul gâtului

Reproducerea şi sexul

Impotenta/pierderea libidoului

Oligomenoree/amenoree

Infertilitate

Galactoree

Ginecomastie (mărirea sânilor la bărbaţi)

Pubertate întârziată

Pubertate precoce

Piele

Hirsutism şi rărirea părului

Pigmentare, uscăciune a pielii

SIMPTOME ENDOCRINALE

Există anumite complexe de simptome care sugerează în special o tulburare endocrinală sau metabolică sunt discutate şi analizate în această secţiune. Simptomele sunt prezentate în Caseta 26.

Sete excesivă (polidipsie) şi urinare excesivă (poliurie)

Poliuria ca simptom izolat a fost discutată la simptomele urinare.

Poliuria, polidipsia şi polifagia este o triadă caracteristică diabetului zaharat de tip I. Poliuria se datorează diurezei osmotice induse de glucozurie iar alte două simptome din triada sunt obligatorii. Poliuria şi polidipsia pot apărea în:

Diabet insipid central sau neurogen datorat deficienţei secreţiei de ADH de către hipofiza posterioară.

Diabetul insipid nefrogen în care există o insuficienţă a acţiunii ADH asupra tubilor distali. Aceasta poate fi moştenită sau dobândită ca urmare a afectarii acţiunii ADH prin hipercalcemie (hiperparatiroidism) sau hipokaliemie.

• Polidipsie primară sau psihogenă: se datorează consumului compulsiv de apă care duce la aportul excesiv de lichide care duce la poliurie şi polidipsie.

Diferenţierea dintre polidipsia psihogenă şi diabetul insipid este importantă. În general, poliuria nocturnă nu este o caracteristică a polidipsiei psihogene. Diferenţierea absolută necesită privarea de apă (Tabelul 2.29) în plus faţă de alte teste pentru a afla cauza. Testul cu vasopresină diferenţiază diabetul insipid cranian de diabetul nefrogen.

Testul de vasopresină

Se efectuează ca o a doua parte a testului de privare de apă de 8 ore pentru a diferenţia diabetul insipid cranian de diabetul insipid nefrogen. Creşterea osmolarităţii urinei >900 mOsm/kg de nivel pretest este diagnosticul diabetului insipid cranian; în timp ce în diabetul insipid nefrogen nu poate apărea nicio creştere sau o creştere nesemnificativă.

Pierderea în greutate

Este mai degrabă un semn fizic decât un simptom, de aceea este discutat în cadrul examenului fizic general (Citiţi capitolul 3).

Scăderea în greutate în tulburările endocrine se datorează fie metabolismului crescut (cheltuială energetică crescută) observată în hipertiroidism şi feocromocitom; sau pierderi de energie crescute precum diabetul zaharat de tip I sau din cauza diminuării aportului alimentar, adică anorexie nervoasă, hipercalcemie şi insuficienţă suprarenală. Scăderea în greutate cu apetit crescut este invariabil observată în hipertiroidism şi diabet zaharat, în timp ce pierderea în greutate cu apetit scăzut este caracteristică anorexiei nervoase.

Creştere în greutate

Creşterea în greutate este un simptom al anumitor tulburări endocrine şi metabolice. Cauzele creşterii în greutate în diferite afecţiuni endocrine sunt prezentate în Tabelul 2.30.

Slăbiciune musculară/miopatie

Multe tulburări endocrine provoacă slăbiciune musculară şi miopatie proximală simetrică caracterizată prin dificultăţi în urcarea scărilor, ridicarea din poziţie aşezată şi urcarea într-un tren sau autobuz. Grupurile proximale de muşchi implicate sunt muşchii şoldului şi brâului umăr, prin urmare, seamănă cu miopatia centurii. Acest lucru poate fi subclinic, dar poate fi demonstrat prin semnul lui Gower cerând pacientului să se ridice din poziţia şezând. Cauzele endocrine şi metabolice ale miopatiei sunt enumerate în Caseta 27.

Miopatia dureroasă a cauzelor endocrine poate fi confundată cu polimiozita, polimialgia reumatică, precum şi cu boala rădăcină/plexului motor al coloanei vertebrale.

Intoleranţă la temperatură (căldură sau rece)

Tulburările tiroidiene predispun pacienţii la intoleranţă la temperatură datorită modificării ratei metabolice bazale.

Intoleranța la frig este o caracteristică a hipotiroidismului în care un pacient simte o senzație anormală de frig, care este disproporționată cu cea experimentată de indivizii normali. Acest lucru se datorează ratei metabolice scăzute (hipometabolism). Acest simptom este diferit de răceala mâinilor din cauza vasospasmului observat în fenomenul Raynaud (de exemplu, un răspuns tricolor cu răceală a mâinilor).

Intoleranța la căldură, un simptom al supraactivității tiroidei, este frecvent întâlnită la pacienții cu hipertiroidism. Este

Caseta 27

Condiţii asociate cu miopatie

caracterizată prin incapacitatea pacientului de a tolera căldura sau temperatura ridicată. Pacienţii tirotoxici se simt confortabil la temperatura ambiantă pe care alţii o consideră neplăcut de rece. Acest lucru se datorează unei rate metabolice ridicate (hipermetabolism).

Transpirația crescută (hiperhidroză) este un simptom al tireotoxicozei (exces de hormoni tiroidieni) sau hiperalrenalism/feocromocitom (exces de catecolamină), acromegalie (exces de GH), neuropatie autonomă (hiperhidroză gustativă) și nevroză de anxietate.

Pierderea transpirației (anhidroză) sau reducerea transpirației este un simptom al

Hipotiroidismul

zz Hipotermie

zz Neuropatie autonomă

zz Disautonomie acută sau subacută

zz Hipoadrenalism

zz Anticolinergice

Deficit de vitamina A

sindromul Sjogren.

Instabilitatea posturală

Înseamnă că o senzaţie de leşin sau amețeală în picioare (sincopă) apare din cauza scăderii tensiunii arteriale diastolice în picioare (hipotensiune arterială posturală) ca urmare a reducerii debitului cardiac sau a volumului sanguin. Dacă un pacient se plânge de acest simptom, trebuie măsurat TA în poziţii culcat şi în picioare. Cauzele hipotensiunii posturale sunt:

Volumul sanguin redus (hipovolemie) din cauza sângerării sau pierderii de lichide

Insuficienţă suprarenală (boala Addison)

Neuropatia autonomă în special în diabetul de lungă durată (complicaţii microvasculare), beri-beri şi amiloidoză

Terapie antihipertensivă şi vasodilatatoare

După simpatectomie

Patul prelungit rosu sau decumbant la varstnici.

Diferitele simptome însoţitoare cu hipotensiune arterială posturală sunt prezentate în Caseta 28. Istoricul acestor simptome sau semne însoţitoare şi istoricul medicamentelor trebuie înregistrate.

Tulburări vizuale: Mai multe tulburări endocrine produc simptome vizuale:

I. Oftalmopatia bolii Graves: proptoza sau exoftalmia din boala Graves poate determina scăderea

Caseta 28

Simptome/semne însoţitoare de hipotensiune posturală

Pierderea sau diminuarea lacrimării, transpiraţiei şi salivaţiei

Pierderea reflexelor pupilare

Tahicardia compensatorie, paloare sau greaţă pot apărea sau nu

Impotenţă

Parezele vezicii urinare şi intestinului, oftalmoplegiei şi oculopatiei congestive caracterizate prin chemoză, conjunctivită, diplopie, tumefacţie periorbitală, nevrită optică şi atrofie optică. Aceasta este o complicaţie mecanică care apare din cauza comprimării nervului optic în spaţiul orbital.

II. Tumori hipofizare: Chiasma optică este situată anterior tulpinii pituitare deasupra selei diafragmei. Pereţii laterali ai selei turcice se sprijină pe sinusurile cavernose care conţin

arterele carotide interne şi nervii cranieni III, IV, V şi VI. Prin urmare, o tumoare hipofizară poate comprima chiasma optică şi nervul optic prin extensie supraselară, ducând la defectarea câmpului vizual. Prin extensie laterală, poate comprima nervii cranieni în sinusul cavernos, ducând la diplopie. Poate comprima radiaţia optică prin extensie infraselară conducând la defectul câmpului cadrantic.

Macropsia (mărirea aparentă a vederii) poate apărea în hipoglicemie şi migrenă.

Simptome de hiperactivitate simpatică (de exemplu, tahicardie, tremor, transpiraţie)

Aceste simptome apar spontan din cauza impulsiunii simpatice excesive, sunt observate in tireotoxicoza, feocromocitom, acromegalie, cetoacidoza diabetica si nevroza de anxietate. Dacă aceste simptome apar în stare de post, atunci ele se datorează în mare parte hipoglicemiei care poate fi indusă de:

z Insulinom (tumoare secretoare de insulină)

Medicamente, de exemplu, insulină inadecvată sau exces de agenţi hipoglicemici orali, în special administrarea de sulfoniluree la pacienţii diabetici

z Hipopituitarism (de exemplu, deficit de corticosteroizi cu sau fără deficit de tiroxină - sindromul Schmidt)

z Insuficienţă suprarenală primară

z Insuficienţă hepatică (cauză rară)

Sindrom paraneoplazic, de exemplu tumori care secretă hormon/peptidă asemănătoare insulinei.

Disfagie

Disfagia în tulburările endocrine se datorează comprimării mecanice a esofagului fie prin guşă difuză (boala Graves), guşă simplă mare sau guşă multinodulară. Disfagia motorie poate apărea din cauza slăbiciunii reversibile a muşchilor faringieni în hipertiroidismul sever.

SIMPTOME ALE APARATULUI GENITAL Impotenţă

Este definită ca eşecul de a obţine erecţia penisului, ejaculare sau ambele. Bărbaţii cu tulburări sexuale prezintă o varietate de plângeri, fie individual, fie în combinaţie, cum ar fi pierderea libidoului (dorinţa), incapacitatea de a menţine o erecţie, insuficienţa ejaculatorii, ejacularea precoce sau incapacitatea de a atinge orgasmul. Impotenţa poate rezulta din:

Boala sistemică sau tratamentul acesteia

Tulburări specifice ale sistemului urogenital şi endocrin

Tulburări psihologice.

Notă: Se credea anterior că majoritatea bărbaţilor cu disfuncţie erectilă au o cauză psihologică, dar acum a devenit clar că majoritatea bărbaţilor impotenţi au o componentă a bolii organice subiacente.

Eşecul erecţiei (impotenţa erectilă) se poate datora unei varietăţi de cauze (Tabelul 2.31). Ejacularea precoce are rareori o cauză organică.

Absenţa emisiei este produsă de ejaculare retrogradă, denervare simpatică, deficienţă de androgeni sau medicamente. Dacă libidoul şi funcţiile erectile sunt normale, absenţa orgasmului se datorează aproape întotdeauna unei tulburări psihiatrice.

Pierderea libidoului/dorinţei se poate datora deficienţei de androgeni, tulburărilor psihologice sau unor tipuri de droguri consumate în mod obişnuit.

TABELUL 2.31 Cauzele impotenţei erectile la bărbaţi

Cauze endocrine

Insuficienţă testiculară (primară sau secundară)

Hiperprolactinemie

Droguri

Antiandrogeni, de exemplu H2-blocante, spironolactonă, ketoconazol

Antihipertensive, de exemplu simpatolitice (clonidină, metildopa), betablocante, tiazide

Anticolinergice

Antidepresive, de exemplu inhibitori MAO, triciclice

Antipsihotice

Anxiolitice şi sedative

Toxic, de exemplu alcool, fumat

Bolile penisului

Ischemie datorată aterosclerozei

Traumatism penian

Priapism anterior

Boli neurologice

Leziunea lobului temporal

Boli ale măduvei spinării

Boli ale rădăcinilor nervoase, de exemplu tabes dorsalis, radiculopatie

Polineuropatii în special neuropatie autonomă diabetică

Boala vasculară

Disecţia aortică (sindrom Leriche)

Ocluzia aterosclerotică sau stenoza arterelor pudendale

Psihologic

Anxietate

Tulburări emoţionale

Depresie

Priapism: se referă la erecţia dureroasă persistentă a penisului, adesea fără legătură cu activitatea sexuală. Priapismul diferă de erecţia normală prin absenţa tumescenţei glandului penisului. Cauzele priapismului sunt prezentate în Caseta 29.

Infertilitate

Înseamnă eşecul de a concepe. Aproximativ 10% dintre cupluri au dificultăţi în a concepe copii. O treime din cazuri sunt atribuite infertilităţii la femei, cealaltă treime la bărbaţi şi restul de o treime aparţine grupului idiopatic. Infertilitatea este un simptom comun la femei, dar cuplul trebuie evaluat pentru aceasta. Trebuie subliniat faptul că trebuie să vă asiguraţi că cuplul are un act sexual atunci când femeia este probabil să fie fertilă (între 10 şi 14 zile după începerea menstruaţiei). Cauzele infertilităţii masculine sunt prezentate în Tabelul 2.32.

Caseta 29

Cauzele priapismului

Idiopat

Anemia cu celule falciforme

Leucemie mieloidă/granulocitară cronică

Leziune a măduvei spinării

Injectarea de agenţi vasodilatatori (cum ar fi alprostadil) în penis

TABEL 2.32 Cauzele infertilităţii la bărbaţi

Hipotalamo-hipofizar

Panhipopituitarism

Deficit izolat de gonadotropină

Hiperprolactinemie

Hemocromatoza

Hiperplazia suprarenală congenitală

Testicular

Defect de dezvoltare și structural

sindromul Klinefelter

Criptorhidia

Varicocel

Sindromul cililor imobili

Defect dobândit

Infecție, de exemplu orhită

Traume, radiații

Medicamente, de exemplu spironolactonă, ketoconazol, ciclofosfamidă

Boala granulomatoasa

Asociat cu boli sistemice, de exemplu boli hepatice, insuficiență renală, drepanocize, SIDA

Boală neurologică, de exemplu paraplegie, miotonie distrofică

Obstrucție la transportul spermatozoizilor

Obstrucția epididimului sau a canalului deferent, de exemplu fibroza chistică

Infertilitatea la femei

Infertilitatea la femeie se referă la eșecul de a rămâne însărcinată după 1 an de act sexual neprotejat. Cauzele sunt prezentate în Tabelul 2.33.

Nereguli menstruale

Amenoree: O definiție acceptabilă a amenoreei este eșecul menarhei până la vârsta de 16 ani, indiferent de prezența sau absența caracteristicilor sexuale secundare sau

absenţa menstruaţiei timp de 6 luni la o femeie cu menstruaţie normală anterioară. Este o plângere comună în rândul femeilor. Cauzele comune endocrine sunt:

Disfuncţie hipotalamo-hipofizară, de exemplu tumoră (prolactinoamele pot produce sindrom galactoreo-amenoree).

Insuficienţă ovariană (primară sau secundară), de exemplu disgeneza gonadală, deficienţa sindromului ovarian rezistent la P450 etc.

Disfuncţie tiroidiană, de exemplu tirotoxicoză

Defecte în dezvoltarea tractului genital inferior, de exemplu himenul imperforat, septele vaginale transversale, stenoza cervicală, aderenţe intrauterine, absenţa vaginului sau uterului etc.

Pubertate precoce

Acesta este un simptom în rândul fetelor. Se spune că pubertatea este precoce dacă înmugurirea sânilor începe înainte de vârsta de 8 ani sau dacă menarha apare înainte de vârsta de 9 ani. Poate fi izosexuală sau heterosexuală. Cauzele sunt prezentate în Tabelul 2.34.

TABEL 2.33 Cauzele infertilităţii la femei

Disfuncţie hipotalamo-hipofizo-ovariană

Panhipopituitarism

Hipogonadism hipogonadotrop (sindrom Kallmann)

Craniofaringiom

Tumori hipofizare, de exemplu hiperprolactinom

Anorexia nervoasă

Boli cronice debilitante, de exemplu insuficienţă renală, malignitate, malabsorbţie etc.

Disfuncţie genitală (ovariană/uterină/tubară/cervicală).

Insuficienţă ovariană primară (sindromul ovarian polichistic, sindromul Turner 46XO, sindroame de deficienţă enzimatică-17 alfahidroxilază, sindromul ovarian rezistent)

Tumori ale ovarelor (tumori cu celule granuloase-teca, tumoră Brenner, chistadenoame, tumoră Krukenberg)

Cicluri anovulatorii (sângerări uterine disfuncţionale)

Boli tubare, de exemplu salpingită, iradiere, traumatisme

Endometrioza

Defecte congenitale ale vaginului, adică himenul imperforat, septele vaginale transversale, ageneza mulleriană (sindromul Mayer-Rokitansky-Kuster-Hauster), hipoplazia vaginului

Pubertatea precoce izosexuală înseamnă dezvoltarea caracteristicilor sexuale adecvate sexului genetic şi gonadal, adică feminizarea la fete şi virilizarea la băieţi.

Pubertatea precoce heterosexuală se referă la caracteristicile sexuale care nu sunt conforme cu sexul genetic, şi anume virilizarea la fete sau foametea la băieţi.

Ginecomastie

Mărirea sânului din cauza proliferării ţesutului mamar la bărbaţi se numeşte ginecomastie. Poate fi fiziologic,

e. o uşoară mărire a sânilor la bărbaţi poate apărea în timpul pubertăţii şi poate persista câţiva ani. Creşterea sânului la bărbaţi, ca şi la femei, este mediată de estrogeni, prin urmare, rezultă din raportul normal perturbat dintre androgen activ şi estrogen (Tabelul 2.35).

Galactoree

Galactorea înseamnă lactaţie nepuerperală sau inadecvată la o femelă. Nicio secreţie mamară nu este detectabilă la femeile normale cu menstruaţie regulată nuligravid, dar secreţiile mamare pot fi demonstrate la 25% dintre femeile normale care au fost însărcinate în trecut. Ocazional, alăptarea poate persista după încetarea alăptării după naşterea copilului. Cauzele galactoreei au fost discutate în capitolul 9.

TABEL 2.34 Cauzele precocităţii sexuale

Precocitate izosexuală

Adevărata pubertate precoce (apariţia prematură a caracterelor sexuale din cauza secreţiei excesive de gonadotrofine/ LHRH).

Constituţional

Hiperplazia suprarenală congenitală

Boli organice ale creierului

Pseudopubertate precoce (formare sporita de estrogen)

Tumorile ovariene

Tumori suprarenale

Hipotiroidismul

Sindromul Russell-Silver (statură mică şi feminizare precoce)

Sindromul McCune-Albright (pete cafe-au-lait, displazie fibroasă chistică a oaselor şi precocitate sexuală)

Precocitate izosexuală incompletă (adică dezvoltarea prematură a unui singur eveniment pubertal)

Thelarche prematură (numai înmugurire prematură a sânilor)

Adrenarhie şi pubarhie premature (apariţia părului axilar şi/sau pubian fără vreo dezvoltare secundară a caracterului sexual)

Precocitate heterosexuală

Tumorile ovariene

Tumori suprarenale

Hiperplazia suprarenală congenitală

TABELUL 2.35 Cauzele ginecomastiei (vezi Figurile 9.7 şi 9.8)

Creşterea raportului estrogen/testosteron

Boală hepatică cronică (ciroză)

Hipertiroidismul

Malnutriţie

Boala suprarenală

Toxicitatea fenitoinei

Tumora testiculară secretoare de estrogen

Gonadotrofina corionica umana secretatoare de tumori ale testiculelor

Antagonişti ai receptorilor de androgeni:

Spironolactonă, digoxină

Terapia antiandrogenică pentru carcinomul de prostată

Cimetidină

Defecte ale receptorilor de androgeni (moştenite sau dobândite)

Sindromul de feminizare testiculară

Hipogonadism

Primar, de exemplu, sindromul Klinefelter oreion orhită, hemocromatoză, tuberculoză, chimioterapie sau iradiere, criptorhidie şi insuficienţă gonadală autoimună

Secundar, de exemplu hipopituitarism, sindrom Kallmann, hiperprolactinom

Hirsutism (creşterea excesivă a părului)

Hirsutismul se referă la creşterea excesivă a părului gros terminal într-o distribuţie androgen-dependentă la femei (buza superioară, bărbie, piept, spate, abdomen inferior, coapsă, antebraţ). Este cea mai frecventă prezentare în bolile endocrine. Diferă de hipertricoza care este creşterea excesivă generalizată a părului vellus. Cauzele hirsutismului sunt prezentate în Capitolul 4 (Citiţi Capitolul 4).

Criptorhidia

Criptorhidia se referă la testiculele necoborâte. Apare la băieţii altfel normali, dar poate fi caracteristica de prezentare a hipogonadismului. Testiculele retractabile înalte, în special la băiatul obez, pot fi confundate cu criptorhidie. În criptorhidie, testiculele pot rămâne în canalul inghinal, retroperitoneal sau în pelvis. În această stare, dezvoltarea caracterelor sexuale secundare poate rămâne normală.

Proptoză (exoftalmie)

Proptoza este o proeminenţă anormală în faţă a globului ocular. Poate fi unilateral sau bilateral. Se măsoară cu ajutorul unui exoftalmometru Hertel. Cauzele au fost discutate în capitolul 5.

SIMPTOME ALE BOLILOR REUMATICE

Pacienţii cu afecţiuni musculo-scheletice sau reumatologice prezintă o varietate de plângeri prezentate în Caseta 30. Acestea pot fi legate de ţesutul moale articular sau periarticular sau os.

Simptome reumatice comune

Durere/sensibilitate articulară

Rigiditate

Umflare

Slăbiciune/atrofie de neutilizare

Deformarea articulaţiei

Simptome nespecifice

Notă: Acestea au fost tratate în detaliu în Capitolul 17. (Examinarea aparatului locomotor)

Caseta 31

Diferențierea dintre sinovită și afectarea articulațiilor

Analiza plângerilor reumatice

S-au discutat analizele tulburărilor musculo-scheletice din punct de vedere al anamnezei și al examenului fizic.

Simptomele și semnele care diferențiază bolile articulare (articulare) și periarticulare sunt prezentate în Tabelul 2.36.

Caracteristicile care diferențiază boala inflamatorie a articulațiilor (sinovita) de afectarea neinflamatoare a articulațiilor sunt rezumate în Caseta 31.

Caseta 32

Cauzele artritei

Cauzele poliartralgiei

Infecţii virale

Depresie

Fibromialgie sau reumatism al țesuturilor moi

Febră reumatică

Bursita sau tendinita

Hipotiroidismul și hipertiroidismul

Boala metabolică a oaselor

Un simptom al multor boli sistemice

Artrită

Este o inflamaţie a articulaţiei caracterizată prin durere, umflături, rigiditate, căldură şi mişcare restricţionată. Poate fi acută (<6 săptămâni) sau cronică (>6 săptămâni). Cauzele artritei acute şi cronice sunt prezentate în Caseta 32.

Cauzele poliartralgiei în care durerea apare în jurul articulaţiei, dar fără a o implica sunt prezentate în Caseta 33.

Unitatea II

Examenul fizic

Examenul fizic general

OBSERVAŢII GENERALE

Observaţia generală începe imediat ce pacientul intră în camera medicului.
Medicul/studentul încearcă să-şi evalueze aspectul general, care include comportamentul, curăţenia/igiena personală şi natura şi starea îmbrăcămintei. Lucrurile de remarcat sunt prezentate în Caseta 1.

Caseta 1

Observaţii dintr-o privire

Reţineţi aspectul facial, construcţia, tenul, starea vestimentară

Observaţi şi definiţi orice anomalie de stare mentală, conştiinţă, mers, postură şi mişcare

Identificaţi orice sunet sau miros anormal

Evaluează starea de hidratare, nutriţie şi edem

Observaţi orice modificare a culorii pielii şi a membranei mucoase

Măsuraţi înălţimea şi greutatea

1. Aspectul/expresia feţei. Priveşte faţa pentru expresie.

Faţa fără expresie este văzută în parkinsonism.

O privire uluitoare sau holbată se vede în boala Grave.

Apatia sau expresia contondente este observată în depresie.

Agitația indică hipomanie.

Aspectul toxic cu temperatura oscilantă indică septicemia sau toxemie.

Aspectele faciale brute tipice care indică diagnosticul sunt prezentate în Tabelul 3.1.

Recunoașterea înfățișărilor de durere, frică, anxietate, furie și durere avertizează medicul să exploreze posibilitatea apariției unei tulburări psihiatrice subiacente.

Ten: Notați dacă pacientul are un ten închis sau deschis. Anomaliile tenului pot fi observate de prieteni, rude și chiar de pacient. Culoarea pielii sau a feței depinde de variația hemoglobinei, melaninei și într-o măsură mai mică de caroten. Culorile neobișnuite ale pielii sunt descrise în capitolul 4.

Starea îmbrăcămintei și igiena personală: doar inspecția îmbrăcămintei oferă informații despre personalitatea și starea de spirit.

Pacienții cu demență sunt îmbrăcați prost și pot prezenta lenjeria de corp murdărie cu fecale.

Îmbrăcămintea în exces poate reflecta intoleranța la frig a hipotiroidismului sau poate ascunde erupția cutanată/boala sau urmele acului.

Stare psihică/conștiință: este pacientul conștient și cooperant?

Trebuie observat nivelul conștient al pacientului. Examinarea pacientului inconștient este descrisă separat (Citiți capitolul 16). Observați dacă pacientul este cooperant și răspunde la întrebările dvs. sau nu și evită sau trece cu vederea întrebările dvs. Alte funcții mentale superioare sunt discutate în examinarea sistemului nervos.

Postura, mersul și mișcările anormale: postura pacientului poate oferi informații valoroase. Pacienții grav bolnavi nu se simt confortabil în pat și adoptă atitudini/posturi incomode.

Pacienții cu insuficiență cardiacă congestivă sau cor pulmonar pot sta pe pat cu picioarele atârnând în jos din cauza ortopneei (Fig. 3.2). Pacienții cu astm bronșic sunt dispneici în repaus. Pacienții cu colici abdominale sunt neliniștiți și se aruncă în pat în agonie.

Pacienții cu tulburări neurologice produc o postură caracteristică, de exemplu, retracția gâtului este observată în meningită. Anomaliile mersului, posturii și mișcărilor anormale se datorează fie unei tulburări neurologice, fie unei tulburări locomotorii, prin urmare, sunt discutate în secțiunile respective (Citiți Capitolul 17).

6. Sunete/voce/vorbire: Vorbirea normală este produsă de coordonarea limbii, buzelor, palatului, nasului și cutiei vocale în laringe. Tulburările de vorbire sunt discutate la

examinarea sistemului nervos. Cu toate acestea, unele cauze non-neurologice pot produce tulburări în vorbire, cum ar fi palatul despicat, obstrucţia nazală,

TABELUL 3.1 Faţa ca indiciu pentru diagnostic

Feţele de lună rotunjite cu obraji roşii indică sindromul Cushing (Fig. 3.1A).

FIGURA 3.1A Faciesul lunii în

sindromul Cushing

Faciesul mare, maxilarul proeminent alungit, aspectul facial grosier, buzele groase, capul alungit, degetul scurt ciopesc şi corpul robust indică acromegalie (Fig. 3.1B).

FIGURA 3.1B Acromegalie

Mărirea bilaterală asimptomatică a glandelor parotide indică oreion, dacă este acută, dureroasă şi sensibilă (Fig. 3.1E).

FIGURA 3.1E
Mărirea parotidelor bilaterale

O faţă asemănătoare unei mască cu mobilitate facială scăzută, clipirea rar şi aspectul liber indică parkinsonismul (Fig. 3.1F).

FIGURA 3.1F Mască asemănătoare cu faţa
Parkinsonismului

Facies umflat plictisitor cu edem periorbitar fără gropi. Părul de pe sprâncenele ochilor este uscat, aspru şi căderea părului de pe treimea exterioară a sprâncenelor indică mixoedem (Fig. 3.1C).

FIGURA 3.1C Mixoedem

Faţă roşie cicatrice desfigurată din cauza arsurilor faciale superficiale (Fig. 3.1G).

Edemul periorbital cu pleoapele umflate dimineaţa (la trezire) care face ca ochii să arate ca fante indică edem renal datorat sindromului nefritic sau nefrotic (Fig. 3.1D).

FIGURA 3.1G
Faţă carbonizată desfigurată în urma arsurilor

FIGURA 3.1D Nefrotic

sindrom

Există o față mică, plată, ochi înclinați în sus, nas mic cu puntea deprimată și limbă brăzdată proeminentă cu aspect idiot. A existat un sân accesoriu pe partea dreaptă, cută simiană în mână cu degetul scurt ciufulit, al 5-lea metacarpian scurt, clinodactilie și decalaj larg la primul și al doilea deget de la picior cu pliu longitudinal proeminent. Caracteristicile sugerează sindromul Down (Fig. 3.1H).

FIGURA 3.1H Mongolismul în

Sindromul Down

Caseta 2

Cauze comune ale feței rotunde/lună

Sindromul Cushing

Sindromul pseudocushing (alcoolism)

Mixoedem

Edemul angioneurotic

Sindrom nefritic/nefrotic

FIGURA 3.2 BPOC cu cor pulmonar. Un pacient cu BPOC cu exacerbare acută și cor pulmonar adoptă o postură tipică pentru a ameliora dificultățile și edemul. Pacientul stă de-a lungul marginii patului de spital cu picioarele întinse și brațele sprijinite pe masa cardiacă, astfel încât să reducă costul crescut de muncă al respirației, precum și întoarcerea venoasă de la picioare.

proteza dentară și uscăciunea gurii. Răgușeala vocii se poate datora unei cauze locale (laringită) sau unei tulburări neurologice. Discursul intenționat, lent și scăzut, care sună gros, este caracteristic mixoedemului datorat depunerii mixomatoase în cutia vocală.

Alte sunete pot ajuta la diagnostic. Wheezingul, zdrăgănitul sau stridorul ajută la diferențierea dispneei. Sunetele în timpul tusei pot fi caracteristice unor tulburări, cum ar fi tusea convulsivă sugerează pertussis, tusea alamă indică obstrucție bronșică (adenom), tusea lătrătoare sugerează traheobronșită. Un strigăt poate fi auzit în timpul unei crize de epilepsie.

Zgomotele audibile ale sistemelor cardiovasculare și alimentare sunt discutate în secțiunile corespunzătoare. Anomaliile de vorbire sunt discutate în examinarea sistemului nervos.

Miros/miros: Mirosul sau mirosul normal din corp se datorează transpirației. Mirosul înțepător se poate datora transpirației excesive și igienei personale proaste. Mirosul neplăcut (miros de îmbrăcăminte murdară și murdară și miros de urină uscată) apare la pacienții vârstnici sau cu dizabilități fizice/călătoriți la pat sau la cei cu demență. Mirosul ofensator/fecal din corp apare în fistula gastrocolică. Câteva mirosuri caracteristice care ajută la diagnosticare sunt prezentate în Caseta 3. Halitoza înseamnă respirație neplăcută, care adesea nu este recunoscută de pacient, dar este jignitoare pentru alții. Apare din cauza unei varietăți de motive/cauze prezentate în Caseta 3.

Construit/fizic: Observați dacă înălțimea și greutatea sunt în funcție de vârsta sa cronologică. El/ea este înalt sau scund, slab sau musculos, astenic sau hipoastenic? Există deformări evidente? Măsurați înălțimea și proporțiile corpului dacă pacientul este prea înalt pentru vârsta lui.

Măsurarea înălțimii și greutății: Măsurarea înălțimii și greutății este importantă pentru valoarea lor imediată și pentru referințe viitoare. Măsurătorile precum deschiderea, înălțimea de șezut și pubisul față de înălțimea solului sunt făcute numai acolo unde este necesară o evaluare mai precisă a creșterii și dezvoltării în special la sugari și copii mici (pre-pubertali). Semnificația înălțimii este dată în Caseta 4, în timp ce cauzele tulburărilor de înălțime sunt prezentate în Tabelul 3.2. Înălțimea normală este egală cu întinderea brațului (un vârf de deget la altul vârful degetului brațelor întinse) și de două ori segmentul inferior al corpului (pubis la călcâi). Pentru dereglarea acestor proporții ale corpului, citiți „Medicina de lângă pat fără lacrimi de către prof. SN Chugh"

Modificări ale greutății: modificarea greutății rezultă din modificări ale țesuturilor corporale sau ale fluidului corporal. Creșterea în greutate apare atunci când aportul caloric depășește consumul caloric pe o perioadă prelungită de timp sau se poate datora unei acumulări anormale de fluide corporale (edem, ascită etc.).

Luaţi greutatea cu o maşină de cântărit reglată la O. Greutatea trebuie măsurată cu îmbrăcăminte (pijama şi kurta şi salwar şi kameez), ori de câte ori se poate calcula indicele de masă corporală (IMC).

Caseta 3

Miros anormal din respiraţie

Caseta 4

Analiza înălţimii

Evaluaţi orice anomalie de statură

Măsuraţi înălţimea pe scară verticală cu o piesă de braţ reglabilă rigidă, cu pacientul în picioare, fără pantofi

Obezitatea este o afecţiune clinică în care există o cantitate excesivă de grăsime corporală. La un adult de 70 kg de sex masculin, apa totală din corp reprezintă 60-65% (45 kg) din greutate, în timp ce grăsimea reprezintă 10 kg din greutate. În practica clinică, greutatea corporală este considerată indirect măsurarea grăsimii la un pacient normal hidratat. Cauzele şi consecinţele obezităţii sunt prezentate în Tabelul 3.3.

Studiul Framingham a demonstrat că excesul de 20% peste greutatea dorită ar trebui considerat obezitate, deoarece această greutate prezintă un risc pentru sănătate. Un grup de consens al Institutului Național de Sănătate privind obezitatea a fost de acord cu această definiţie, care este acum larg acceptată.

O metodă alternativă de estimare a obezităţii şi subnutriţiei este indicele de masă corporală (IMC) şi raportul talie-şold.

FIGURA 3.6 Achondroplazia: un mascul pitic activ din punct de vedere mental, cu trăsături sexuale bine dezvoltate. Are o familie cu drepturi depline

Alţi parametri de determinare a obezităţii includ măsurarea grosimii pliurilor pielii, scanarea grăsimii corporale, raze X cu energie dual㠄, scanare CT şi RMN. În zilele noastre, procentul de grăsime corporală poate fi o măsură mai bună a bolilor legate de greutate decât IMC.

Greutatea corporală (kg)

IMC = 9 = kg/m2

Înălţime (metru)2

Raportul talie-şold: Se determină în poziţie erectă prin măsurarea circumferinţei abdominale la nivelul echidistant

Caseta 5

Fapte şi cifre despre obezitatea abdominală

Circumferinţa taliei indică obezitate abdominală

Bărbaţi > 90 cm (spre deosebire de 102 cm conform ghidurilor internaţionale

Femei > 80 cm (spre deosebire de 88 cm conform ghidurilor internaţionale)

Fapte

Experţii spun că 6-8 milioane de indieni vor beneficia de noile linii directoare

Mortalitatea absolută din cauza bolilor cardiace cronice în India va creşte la 2,03 milioane/an până în 2010. Va ajunge la 2,58 milioane până în 2020

Numărul de pacienţi cu diabet din India (în prezent 41 de milioane) este de aşteptat să crească cu 170% în următorii 20 de ani

Cifrele indică faptul că fiecare a doua persoană din Delhi este obeză. Aproape 25% dintre adolescenţi suferă de sindrom metabolic

între marginile costale şi creasta iliacă şi la nivelul trohanterului mare. Indică obezitatea abdominală – un ingredient al sindromului metabolic [circumferinţa taliei > 102 cm (> 90 cm în indian) la bărbaţi şi > 88 cm (> 80 cm în indian)] la femei indică obezitate abdominală (Caseta 5).

În funcţie de procentul de scădere în greutate şi de IMC, malnutriţia este clasificată ca uşoară, moderată şi severă (vezi Caseta 6). „Cele două tipuri comune de malnutriţie proteicoenergetică sunt comparate în Tabelul 3.4.

Pierderea în greutate: Pierderea în greutate este un simptom important care are multe cauze şi explicaţii. Pacienţii cu pierdere în greutate prezintă antecedente de slăbire a hainelor, curelei, sutienului, lenjeriei de corp şi, de asemenea, se plâng de oboseală şi slăbiciune.

La persoanele normale, greutatea este stabilă pe perioade lungi, deoarece aportul alimentar este corelat cu consumul de energie prin activitatea neuronală din hipotalamus. Deoarece sistemul este de obicei eficient, prin urmare, pierderea în greutate aduce pacientul la medic.

Scăderea în greutate poate fi „fiziologică" din cauza dietei, a exerciţiilor fizice, a foametei sau a scăderii aportului nutriţional care însoţeşte vârsta înaintată.

Este dificil să defineşti pierderea în greutate în termeni clari. În general, o reducere de 5% a greutăţii corporale sau 5 Kg este considerată semnificativă dacă este pierdută pe o perioadă de 6 luni.

Scăderea în greutate cu un aport redus de alimente se datorează bolilor psihiatrice (anorexie nervoasă), infecţiilor cronice, insuficienţei cardiace, pulmonare sau renale sau afecţiunilor maligne. Pe de altă parte, pierderea în greutate cu un aport alimentar relativ mare sugerează hipertiroidism, diabet zaharat, malabsorbţie sau alimentaţie excesivă (bulimie).

Caseta 6

Notă: intervenţia nutriţională va fi necesară dacă IMC este mai mic de 18 sau dacă pierderea în greutate în timpul unei boli este mai mare de 10%.

FORCES proiect de raport privind starea copiilor din India

Simptomele asociate cu pierderea în greutate identifică adesea cauza, la fel ca un istoric psihologic bun. Sărăcia, bătrâneţea, izolarea socială, handicapul fizic, emoţional sau mental

FIGURA 3.7 Scenariul indian al sindromului metabolic/obezităţii (fapte şi cifre)

Excesul de greutate dacă IMC (indicele de masă corporală) este de 23 kg/m2 sau mai mult. Standardul internaţional este de 25 kg/m2

Obez dacă IMC este de 25 kg/m2 sau mai mult, spre deosebire de 30 kg/m2 ca standard internaţional

Un indian are nevoie de terapie medicamentoasă pentru obezitate dacă IMC este de 25 kg/m2

Un indian se califică pentru chirurgie bariatrică pentru obezitate dacă IMC este de 32,5 kg/m2, spre deosebire de 35 kg/m2 pentru pacienţii internaţionali.

FIGURA 3.8 Marasmus – malnutriţie energetică proteică (PEM)

deficienţa, lipsa dinţilor sau protezele dentare nepotrivite, alcoolismul şi abuzul de droguri cresc şansele de malnutriţie şi pierdere în greutate.

Pierderea în greutate care apare ca simptom izolat este rareori asociată cu o boală organică gravă.

Starea nutriţională

Evaluarea stării nutriţionale a unui pacient este o parte importantă a examenului clinic, deoarece epuizarea nutriţională poate duce în cele din urmă la malnutriţie care are consecinţe funcţionale, cum ar fi răspunsul imunitar redus, slăbiciune musculară, edem, confuzie sau neuropatie etc. Este uşor de detectat malnutriţia gravă, dar un grad mai mic poate fi dificil de detectat, mai ales atunci când este prezent edem.

Parametrii de evaluare sunt:

Istoricul alimentar: În istoric ar trebui să se întrebe despre dieta pe care pacientul a luat-o. Ia o dietă în mod regulat sau a omis vreo masă majoră? Pofta de mancare este buna? Există vreo dificultate în a mânca? Întrebaţi despre antecedente de diaree, vărsături sau steatoree. Pacientul este dependent de alcool sau de droguri? Există vreo istorie de boală psihiatrică sau neurologică care interferează cu aportul alimentar? Pacientul a slăbit recent? Pacientul evită anumite alimente din orice motiv?

Semnificaţia istoriei dietei

În anorexie-bulimie, o tulburare care afectează de obicei femeile tinere, apar modificări ciclice ale apetitului şi ale aportului alimentar.

-zPacienţii cu disfagie sau alte tulburări gastrointestinale sau ciroză pot dezvolta malnutriţie.

Pacienţii cu sensibilitate la gluten vor evita produsele din grâu, iar cei cu deficit de lactază vor evita laptele pentru că au fost sfătuiţi să facă acest lucru.

O dietă vegetariană strictă sau o dietă vegană poate duce la deficienţă de vitamina B12.

Doamnele musulmane Purdah sunt mai predispuse la deficit de vitamina D.

Dieta săracă în fibre este asociată cu constipaţie şi calculi biliari.

Evaluare clinică: Pierderea sau subţirerea muşchilor, edemul, paloarea, slăbiciunea, pierderea elasticităţii pielii şi alte semne ale deficienţei de nutrienţi şi vitamine sunt indicii către o alimentaţie deficitară sau malnutriţie. Boala primară poate ascunde sau confunda semnele de malnutriţie.

Antropometrie: Măsurarea greutăţii corporale, măsurarea grăsimii subcutanate şi a muşchilor prin circumferinţa mijlocului braţului cu o bandă sau măsurarea grosimii pliului cutanat cu şublere speciale (şublere Harpenden sau Hotain) sunt utilizate pentru evaluarea nutriţională la pacientul spitalizat. Măsurătorile în serie sunt esenţiale.

Standardele de referinţă ale circumferinţei mijlocii braţului sunt date în Tabelul 3.5.

Grosimea pliului cutanat (Fig. 3.9): Măsurarea grosimii pliului cutanat triceps la jumătatea distanţei dintre acromian şi olecranon este locul preferat. Măsurarea este

FIGURA 3.9 Măsurarea grosimii pliului cutanat

realizat in plan vertical cu bratele atarnate lateral in pozitie relaxata. Valorile normale şi valorile de 80% şi 60% care indică o nutriţie moderată şi slabă sunt prezentate în Tabelul 3.6. Printre asiatici, 20-20% grăsime corporală este normală pentru femei şi 17% pentru bărbaţi.

• Evaluare biochimică: Testele biochimice sunt efectuate la pacienţii spitalizaţi pentru a evalua starea nutriţională şi deficienţele de micronutrienţi. Diferitele teste sunt:

- Proteine din sânge. Estimarea proteinelor serice este un parametru sensibil pentru a detecta subnutriţia şi pentru a monitoriza completarea nutriţională.

Albumina serică (timp de înjumătățire 14 zile) este cel mai util predictor.

Transferrina serică, proteina de legare a retinolului etc.

Stare de hidratare

La un adult de 70 kg, lichidul corporal este de 45 litri (60-65% din greutatea corporală) din care două treimi (30L) este intracelular; din rest, două treimi este interstițial (10L) iar restul 5L constituie volumul sanguin circulant.

Parametrii de evaluare

Starea de hidratare se evaluează prin:

Elasticitatea pielii: Se demonstrează prin ciupirea unui pliu de piele şi apoi eliberată. Rămâne ca o creastă şi dispare încet dacă se pierde elasticitatea pielii, altfel revine imediat la poziţia sa normală. Pierderea elasticităţii nu este un adevărat indice de hidratare, deoarece se pierde la bătrâneţe şi din cauza pierderii de colagen din piele.

Tensiune intraoculară: Tensiunea scăzută indică deshidratare. În deshidratare, globii oculari sunt moi şi strânşi (Fig. 3.10).

Înregistrarea TA: Tensiunea arterială scăzută şi scăderea posturală a TA indică deshidratare şi este un indice util al epuizării volumului intravascular din cauza diareei, vărsăturilor, transpiraţiei excesive şi poliuriei.

FIGURA 3.10 Un pacient deshidratat. Notă: obrajii scufundaţi şi globii oculari cu limba uscată. TA sistolica a fost < 90 mmHg. Pielea era uscată, încreţită cu pierderea elasticităţii

Limbă şi gură uscate: O limbă şi gura uscate pot indica deshidratare, dar sunt frecvent întâlnite la fumători şi cei care respira prin gură, prin urmare, aceste semne pot fi înşelătoare.

Măsurarea greutăţii: O pierdere recentă în greutate poate fi un semn de deshidratare dacă se cunoaşte greutatea anterioară.

Hemoconcentraţia: creşterea hemoglobinei, PCV şi osmolalitatea plasmatică oferă dovezi ale severităţii deshidratării. Citirile seriale vor indica înlocuirea volumului efectiv de fluid.

Pulsul şi presiunea venoasă jugulară (JVP): Presiunea venoasă jugulară are o depleţie de volum scăzută, prin urmare venele sunt colapse şi nu sunt vizibile.

Cauzele deshidratării sunt prezentate în Caseta 7.

Vitale

Căutaţi elementele vitale, adică pulsul, TA, temperatura şi respiraţia.

Pulsul: număraţi pulsul timp de cel puţin 15 secunde dacă ritmul şi ritmul cardiac par a fi normale, înmulţiţi citirea cu 4 pentru a obţine ritmul pulsului sau ritmul cardiac în bătăi/min (bpm). Dacă ritmul este prea lent sau prea rapid, număraţi pulsul timp de un minut complet. Pulsul ar trebui analizat pentru frecvenţă, ritm, caracter, volum şi prezenţa sau absenţa întârzierii radio-femurale. Cand ritmul este neregulat, ritmul cardiac trebuie evaluat prin auscultatie cardiaca pentru a cunoaste deficitul de puls. Deficitul de puls (diferenţa dintre ritmul cardiac şi ritmul pulsului) se datorează neconducerii bătăilor cardiace slabe către pulsul periferic.

Frecvenţa cardiacă <60/min se numeşte bradicardie şi mai mult de 100/min se numeşte tahicardie. Cauzele scăderii şi creşterii frecvenţei cardiace sunt prezentate în Caseta 8.

Frecvenţa pulsului variază de la 60 la 90 bpm în timpul activităţii la un individ normal sănătos.

Tensiunea arterială: Tensiunea arterială este măsurată folosind o manşetă de tensiometru înfăşurată în jurul braţului. Metoda de măsurare, o listă de verificare pentru măsurare sunt discutate în examinarea CVS. Este important de utilizat

Caseta 8

Cauzele modificării ritmului cardiac

dimensiunea corectă a manşetei. Lungimea vezicii gonflabile a manşetei trebuie să fie de 30-35 cm, iar lăţimea trebuie să fie de 12,5 cm (12-14 cm) pentru un adult mediu.

Tensiunea arterială trebuie luată în ambele braţe cel puţin o dată. În mod normal, poate exista o diferenţă de <10 mmHg în ambele braţe. Citirile ulterioare trebuie repetate pe braţ cu o diferenţă mare de presiune.

O clasificare JNC VIII recunoscută la nivel internaţional care defineşte tensiunea arterială normală şi anormală este descrisă în Caseta 9.

Respiraţie: număraţi frecvenţa respiratorie pentru o jumătate de minut şi înmulţiţi-o cu 2 pentru a obţine frecvenţa respiratorie pe minut. Acest lucru ar trebui să fie numărat atunci când atenţia pacientului este distrată în altă parte, de exemplu, număraţi frecvenţa respiratorie când număraţi pulsul. Tahipneea implică o frecvenţă respiratorie mai mare decât în mod normal. Cauzele sunt prezentate în Caseta 10.

Frecvenţa respiratorie normală la adulţi este de 14-18 respiraţii/min.

Temperatura: Căldura pielii simțită cu dosul mâinii peste partea acoperită a corpului (gât, piept, abdomen) oferă un bun indiciu al febrei, dar pielea unui pacient cu o

Caseta 9

JNC VIII Clasificarea hipertensiunii

Caseta 10

Cauzele tahipneei

Fiziologic, de exemplu exerciții fizice intense, anxietate, nervozitate Febră

Hipoxie datorată bolii pulmonare

CHF (insuficiență cardiacă congestivă)

Pleurită, pneumotorax

Tulburări cerebrale/hipoxie

Acidoza metabolica

Hiperventilație isterică

temperatura normală se poate simți rece și o temperatură aparent normală nu exclude hipotermia.

Febra sau pirexia se referă la o temperatură ridicată a corpului în repaus (>37,2° sau > 99°F). Temperatura medie orală este de obicei citată la 37,1 ° C (98,6 ° F). Poate fluctua considerabil, adică dimineața devreme poate scădea până la 35,8°C (96°F), iar seara poate crește până la 37,2°C (99,0°F). Temperatura rectală este mai mare decât temperatura orală cu o medie de aproximativ 0,4 până la 0,5 °C (0,7 până la 0,9 °F). În schimb, temperatura axilară este mai mică decât temperatura orală cu aproximativ 1 ° C, prin urmare, este considerată mai puțin precisă decât alte două măsurători.

Alegerea locului pentru înregistrare: Majoritatea pacienților preferă temperatura orală decât cea rectală. Înregistrarea temperaturii orale nu este recomandată la un pacient inconștient sau la pacienții agitați/violenti, deoarece înregistrările pot fi mai puțin precise și este posibil ca termometrul să fie spart.

Metodă: Pentru temperatura orală puteți alege fie un termometru din sticlă, fie un termometru electronic. Când utilizați un termometru din sticlă, spălați capătul cu mercur al termometrului și apoi agitați-l până la 35°C (98°F) sau mai jos. Acum introduceți-l în gură sub limbă și cereți pacientului să închidă gura. Citiți termometrul după 1 minut. Aceasta va spune temperatura pacientului.

Tipuri de febră (Fig. 3.11): Febra poate fi continuă, remitentă şi intermitentă. Se spune că este continuat (continuu) atunci când nu fluctuează >1°C (1,5°F) timp de 24 de ore şi nu atinge în niciun moment normalul. Dacă fluctuaţiile (oscilaţiile) depăşesc 2°C, se numeşte remitentă, iar când febra se manifestă doar câteva ore într-o zi, se numeşte intermitentă. Febra intermitentă poate apărea zilnic (quotidian), în zile alternative (terţian) şi la fiecare a treia zi (quartan). În zilele noastre, în era antibioticelor şi a altor terapii eficiente cu medicamente, aceste tipuri de febră sunt rar întâlnite.

Notă: O creştere tranzitorie a temperaturii poate apărea din cauza unei băuturi calde recente sau a unei băi şi chiar şi după fumat. În astfel de situaţii, cel mai bine este să amânaţi măsurarea cu 10 până la 15 minute.

În mod convenţional, se numeşte grad scăzut (<101°F sau 38°C), grad moderat (<103°F) şi grad înalt (>103°F).

Hipertermie/Hiperpirexie: se referă la creşterea extremă a temperaturii peste 41°C (106°F). Poate fi cauzată de insolaţie, epuizare termică sau hiperpirexie malignă (o anomalie moştenită).

Hipotermie: se referă la o temperatură anormal de scăzută sub 35°C (95°F) rectal. Sunt disponibile termometre rectale clinice cu citire scăzută şi ar trebui utilizate atunci când se suspectează hipotermie. Temperaturile de până la 27°C nu sunt neobişnuite, iar temperaturile corpului corpului sub 20°C au fost înregistrate la pacienţii care au supravieţuit ulterior. Cauzele hipotermiei sunt tabulate — (Tabelul 3.7).

TABELUL 3.7 Cauzele hipotermiei

Pierderi excesive de căldură

Expunere prelungită a mediului la temperatură scăzută, de exemplu accidentală, iatrogenă, inconştienţă

Pierderi continue crescute de sânge (pierderi de căldură), de exemplu arsuri, psoriazis, necroliză epidermică toxică (TEN)

Producţie inadecvată de căldură

Metabolism inadecvat, de exemplu malnutriţie, înfometare, hipotiroidism, boala Addison, insuficienţă hepatică, cetoacidoză diabetică şi hipoglicemie

Termoreglare alterată, de exemplu sepsis, uremie, traumatism cranian, accident vascular cerebral, tumoră, leziuni ale măduvei spinării şi sindromul Shapiro (hipotermie spontană episodică cu hiperhidroză)

Induse de medicamente, de exemplu barbiturice, fenotiazine, opiacee, litiu, benzodiazepine, alcool

Compilarea declarației

După examinarea fizică generală, trebuie să faceți declarații după cum urmează:

Este pacientul conștient/semicoștient/inconștient?

Este el/ea cooperant sau necooperator?

El/ea stă întins sau stă confortabil sau pacientul este inconfortabil?

Comentează despre aspectul fizic normal/anormal, construcție, ten, igiena personală.

Comentați despre orice sunet/voce anormal, miros/miros anormal.

Este pacientul bine hrănit/prost hrănit?

Este pacientul bine hidratat/deshidratat?

Este edemul prezent sau absent?

Semne vitale, de exemplu puls, TA, temperatura și respirație normale sau anormală.

Comentați după cum urmează

La examenul general, pacientul este pe deplin conștient, cooperant și stă întins/șezând confortabil. El/ea are o formă normală, aspect fizic și menține o bună igienă personală. El/ea este bine hrănit și bine hidratat. Nu există edem. Pulsul, TA, temperatura și respirația sunt normale.

Capul, scalpul, pielea și părul

CAPUL ȘI SCALPUL

Anatomie și fiziologie aplicată

Regiunile capului își derivă numele din oasele subiacente ale craniului (de exemplu zona frontală, parietală, temporală și occipitală), cunoașterea anatomiei ajută la localizarea și descrierea constatărilor clinice.

Prezentări comune

Durere de cap

Anomalii ale craniului

zz Hidrocefalie.

ISTORIE

Cefaleea este o plângere extrem de frecventă care necesită întotdeauna o evaluare atentă, deoarece o mică parte a durerii de cap provine din afecțiuni care pun viața în pericol. Întrebați despre următoarele atribute ale durerii de cap:

Locație: Unde este? Radiaza? Este unilateral sau bilateral?

Calitate: Cum este? Este constant sau pulsatil? Este continuă sau vine și pleacă?

Severitate: Cât de gravă este?

Timp: Când a început? Cât timp a durat? Cât de des a (venit)? Durerea de cap reapare la aceeași oră în fiecare zi?

Setarea în care începe. Întrebați despre factorii de mediu, activitățile personale, reacțiile emoționale sau alte circumstanțe contributive.

Factori agravanți sau de ameliorare: face ceva mai bun sau mai rău? Întrebați dacă tusea, strănutul sau schimbarea poziției capului au vreun efect (mai bun, mai rău sau nici un efect) asupra durerii de cap.

Simptome asociate: Ați observat altceva care o însoțește, cum ar fi greață, vărsături și simptome neurologice, cum ar fi modificarea vederii sau deficite motorii/senzoriale?

Condiții clinice comune

Legat de Cranium

Durere de cap

Înseamnă toate durerile și durerile localizate pe cap. Este un simptom comun al unei varietăți de afecțiuni atât benigne, cât și maligne, prin urmare, are o semnificație dublă și îi menține pe medici în alertă. Din fericire, în majoritatea circumstanțelor, este benign fie din cauza tensiunii, fie a oboselii și este reversibil.

Durerea rezultă din cauza întinderii zonelor/structurilor sensibile la durere din interiorul sau exteriorul capului, cum ar fi:

Pielea, ţesutul subcutanat, muşchii, arterele şi periostul craniului.

Sinusuri sau vene venoase durale intracraniene.

Ţesuturi ale ochilor, urechilor şi sinusurilor nazale.

Durametru la baza creierului şi arterele din dura şi pia-arhnoidiană.

Patogenie: Durerea de cap apare din cauza:

Distorsiuni, inflamaţie, distensie, tracţiune, deplasare a vaselor mari extracraniene intracraniene şi/sau a sinusurilor durale.

z Compresia, tracţiunea şi inflamaţia nervilor cranieni şi spinali.

Spasme musculare (voluntare sau involuntare) sau traumatisme ale muşchilor cranieni sau cervicali.

z Iritaţia meningeală şi creşterea presiunii intracraniene.

Cauze: Clasificarea cefaleei este una elaborată, dar versiunea sa practică este dată în Tabelul 4.1. Unele forme comune de cefalee întâlnite în practica clinică sunt enumerate în Fig. 4.1.

O anamneză atentă şi detaliată este cel mai important instrument în diagnosticarea durerilor de cap. Mai mult, cefaleea este plângere, unde simptomele depăşesc semnele şi investigaţiile anormale sunt obligatorii, nu regula.

Analiza simptomelor durerii de cap

Debut, durata şi progres

Debutul acut al durerii de cap severă sugerează de obicei hemoragie subarahnoidiană şi meningită.

TABELUL 4.1 O clasificare practică a durerilor de cap

Dureri de cap primare acute (cauza necunoscuta)

Migrenă

Tip de tensiune

Cefalee benignă de efort

Cefalee în grupare

Cefalee secundară (secundară unei cauze)

Cauze intracraniene

Tulburări vasculare, de exemplu embolice, trombotice (arteriale sau venoase), hemoragice, disecţie acută

Infecţii, de exemplu meningită, encefalită, abces cerebral

Inflamaţie, de exemplu vasculită, arterită

Tumori, de exemplu benigne şi maligne (primare, metastatice)

Diverse, de exemplu hipertensiune intracraniană benignă, dureri de cap postspinale şi posttraumatice

Cauze extracraniene

Afectarea ochiului, urechii, sinusurilor, dinţilor, gâtului şi articulaţiei temporomandibulare

Boli sistemice şi intoxicaţii acute

Nevralgii

Trigemen

Glosofaringian

Occipital

FIGURA 4.1 Cefalee frecvente

Agravarea progresivă a durerii de cap sugerează o presiune intracraniană crescută sau o boală sistemică necontrolată. Semnele focale sau lateralizante facilitează diagnosticul.

O cefalee cronică recurentă sau o cefalee cronică zilnică neprogresivă reprezintă o cefalee primară, cum ar fi migrena, cefaleea în grup sau cefaleea tensională.

Cefaleea care se dezvoltă pe parcursul săptămânilor sau lunilor (cefalee recurentă cu evoluţie lent) poate avea o cauză benignă, cum ar fi migrena sau cefaleea de tip tensional sau poate fi chiar din cauza unei cauze subiacente grave (anevrism nerupt).

Unele dureri de cap pot prezenta o frecvenţă nocturnă şi trezesc pacienta noaptea sau pot apărea în acelaşi moment al zilei (cefalee în grupă) sau în anumite ocazii, cum ar fi în timpul menstruaţiei sau pot creşte spre seară, cum ar fi cefaleea de tip tensional (psihogenă). Vârsta pacientului este, de asemenea, o importanţă primordială ca

migrena debutează în general la o vârstă mai fragedă, cefaleea tensională este mai frecventă la vârsta mijlocie, iar cefaleea care are originea la persoanele în vârstă se datorează de obicei cauze organice.

Frecvența și durata durerilor de cap ajută, de asemenea, la diferențierea durerilor de cap episodice de durerile de cap cronice progresive. Multe atacuri de cefalee de scurtă durată în timpul zilei ar favoriza diagnosticul de cefalee în cluster sau hemicranie cronică proxistică (o variantă a cefaleei în cluster).

Locul și calitatea durerii

Cefaleea pulsatorie sau pulsantă unilaterală este de obicei vasculară, cum ar fi migrena și durerile de cap în grup (apar unilateral în aceeași locație).

Cefaleea surdă difuză bilaterală este de obicei de tip tensional.

În cazul durerilor de cap secundare de cauză organică, natura, localizarea și severitatea durerii de cap variază în funcție de cauza și mecanismul de producere.

Simptome asociate

Caracteristicile asociate, cum ar fi greața, vărsăturile, hipersensibilitatea la lumină și zgomot, împreună cu durerea de cap, sugerează migrenă, dar ar trebui să ia în considerare și cauza organică subiacentă în absența unor astfel de simptome asociate.

Febra, artralgia și starea generală de rău sugerează o boală sistemică sau meningită.

Simptomele vizuale tranzitorii (aurele) sunt caracteristice migrenei, dar pot apărea în atacuri ischemice tranzitorii, anomalii vasculare sau epilepsie focală secundară leziunilor ocupatoare de spațiu.

Comportamentul care urmează unui atac acut de cefalee distinge migrena (pacientul încearcă să doarmă netulburat într-o cameră întunecată) de cefaleea în grup, în care pacientul este în picioare și se mișcă.

• Cefaleea poate fi legată de menstruație, mai frecventă dimineața (hipertensivă) și mai gravă la îndoire (legată de sinuzită), poate apărea spre seara (durere de cap obținută la ochi) sau urmează o perioadă de inactivitate (durere de col uterin).

Factori provocatori și ușuratori

Durerile de cap primare, cum ar fi migrena, pot fi declanșate de diverși stimuli, inclusiv alimente (caseta 1). Cefaleea datorată patologiei intracraniene sau a tensiunii intracraniene crescute se agravează în timpul tusei, încordării sau adoptării capului în postură joasă.

EXAMINARE

Scalpul: Separaţi firele de păr în mai multe locuri şi căutaţi descuamări, nevi sau alte leziuni.

Roşeaţa şi descuamarea apar în dermatita seboreică şi psoriazis.

FIGURILE 4.3A şi B Macrocefalie: (A) Cu semne de hidrocefalie congenitală. Observaţi capul mare cu semn de apus şi fontanella bombată; (B) Encefalocele

Craniul (craniul): Observaţi dimensiunea şi conturul. Căutaţi orice deformare, depresie, nodul sau sensibilitate. Anomaliile sunt prezentate în Caseta 2. Unii copii pot avea capul mai mare decât în mod normal, în funcţie de vârsta lui (Fig. 4.2).

Examenul fizic general (GPE)

Examenul fizic trebuie să evalueze semnele vitale (puls, TA), starea cardiacă, structura extracraniană (a se palpa peste cap şi gât pentru detectarea punctelor declanşatoare sensibile, pentru a asculta peste craniu, vasele carotide pentru bătaie, pentru a palpa artera temporală pentru pulsaţie) şi coloana cervicală pentru durere şi limitări ale mişcărilor. Examinaţi nasul şi sinusurile, dinţii şi articulaţia temporomandibulară, urechea şi gâtul.

Un scurt examen neurologic include:

Starea mentală şi nivelul de conştiinţă.

Examenul nervilor cranieni, inclusiv fundul optic.

Examinarea sistemului motor, de exemplu putere, ton, reflexe etc.

Căutaţi rigiditatea gâtului şi alte semne de meningită.

Tipuri comune de dureri de cap

Migrenă

Se caracterizează prin cefalee episodică, hemicraniană sau unilaterală pulsantă şi adesea asociată cu greaţă, vărsături şi tulburări de vedere. La mulţi pacienţi, cefaleea este bitemporală şi generalizată şi este posibil să nu existe tulburări vizuale sau semne neurologice focale. Apare în copilărie, adolescenţă şi adult, mai frecvent la femei decât la bărbaţi (3:1). Istoricul familial poate fi pozitiv la 60% dintre pacienţi.

Patogenie: Simptomele migrenei sunt asociate cu modificări ale fluxului sanguin cerebral secundare modificărilor calibrului vaselor. În migrena cu aură (migrenă clasică), faza prodromală şi simptomele neurologice se datorează constricţiei arteriolare a vaselor cerebrale care duc la oligamie în special în lobii occipital şi

parietal. În timpul fazei de cefalee, există dilatarea vaselor extracraniene care poate fi legată de fluctuațiile nivelului de 5-hidroxitriptamină din sânge.

Factorii dietetici, inclusiv ciocolata, cafeaua, ceaiul, brânza și alcoolul pot precipita atacurile (caseta 1). Unii pacienți descriu expunerea la soare, exerciții fizice, tensiune, contraceptive orale, menstruație ca crescând frecvența și severitatea atacurilor. Stresul și anxietatea pot iniția sau pot duce la perpetuarea durerii de cap. Stresul și migrena coexistă frecvent.

Aproximativ 50% dintre pacienții cu migrenă au o rudă afectată, ceea ce sugerează o predispoziție genetică.

Principalele forme de migrenă sunt prezentate în Tabelul 4.2.

Notă: Interviul clinic al unui pacient cu cefalee acută trebuie să fie rapid și sistematic, incluzând debutul, localizarea durerii, caracterul, severitatea, durata durerii, factorii precipitanți și de ameliorare. Trebuie remarcate antecedente de episoade similare, istoric de traumă, aspectul de efort al durerii de cap, teste fizice efectuate mai devreme, orice tratament luat mai devreme și ameliorarea obținută din acestea.

Dureri de cap din cauza presiunii intracraniene crescute

Creșterea presiunii intracraniene (ICP) produsă de leziunile în masă duce la cefalee, al cărei mecanism a fost deja descris, dar discuția completă depășește scopul acestei cărți. Aici, tensiunea intracraniană crescută benignă care produce dureri de cap asemănătoare migrenei sau cefaleei tensionale va fi discutată pe scurt.

Tensiune intracraniană benignă crescută

Este o afecțiune benignă observată la femeile tinere obeze, în care tensiunea intracraniană crescută apare fără leziune care ocupă spațiu sau hidrocefalie, de unde numită pseudotumor cerebri. Etiologia este necunoscută, dar starea este precipitată de medicamente precum steroizi, contraceptive orale sau tetraciline. Simptomele includ: cefalee, greață, vărsături, încețoșarea vizuală și edem papil. Diagnosticul este confirmat prin excluderea unei mase intracraniene sau a unei tumori meningeale. Examinarea fundului de ochi evidențiază edem papilar. Scanarea CT arată sistemul ventricular normal. Examenul LCR este normal. Tratamentul are ca scop prevenirea defectelor vizuale și a altor simptome insolubile prin reducerea presiunii LCR prin puncții lombare repetate. Aceasta este tensiunea intracraniană crescută în care puncția lombară poate fi efectuată fără hernie a creierului. Factorii injuriosi sau precipitanți

trebuie căutat și îndepărtat. Pacienții refractari la tratamentul de mai sus pot beneficia de acetazolamidă, frusemidă sau corticosteroizi pe termen scurt. Perspectiva pentru majoritatea pacienților este excelentă, dar mai puțin de 5-10% dintre pacienți pot rămâne cu defecte vizuale permanente sau recurente.

Tensiune sau cefalee psihologică

Cefaleea de tensiune (indusă de stres sau anxietate) este de obicei bilaterală şi se extinde până la vârful capului. Localizarea occipitală, nucală (ceafa) sau bifrontală este de asemenea frecventă. Se caracterizează prin durere surdă mai degrabă decât durere de cap sau poate exista senzaţie de plinătate a capului, presiune peste cap sau poate exista o bandă constrângătoare în jurul capului. Debutul este gradual, dar durerea poate continua săptămâni sau luni fără întrerupere. Severitatea durerii de cap variază şi pacientul poate continua, de obicei, activităţile normale.

Nu există vărsături sau fotofobie asociate în timpul unui atac de cefalee. Atacul apare de obicei atunci când pacientul este observat şi este mai puţin vizibil atunci când pacientul este ocupat de sine. Sensibilitatea locală asupra bolţii craniului poate fi elicitată la unii pacienţi. Trăsăturile caracteristice în comparaţie cu migrena sunt rezumate în Tabelul 4.3.

Investigaţii (Citiţi Sistemul nervos)

Anumite caracteristici din istorie sau examinare ar trebui să ridice suspiciunea de boală ameninţătoare care justifică investigaţii. Aceste semnale sunt enumerate în Caseta 3.

PIELEA

Anatomie şi fiziologie

Pielea este un organ mare al corpului uman care acoperă o suprafaţă de 2 m2 şi formează o interfaţă majoră între om şi mediul său. Are trei straturi (Fig. 4.4):

Epiderma

Dermul

Hipoderma

Epiderma

Este stratul epitelial avascular exterior format din două tipuri de celule.

Caseta 3

Semnale de pericol care justifică testarea

Prima durere de cap severă

Înrăutăţire subacută sau progresivă în zile şi săptămâni

Deranjează somnul sau se prezintă imediat după trezire

Examen neurologic anormal

Febră, greaţă, vărsături sau alte semne sistemice

Cefalee precipitată de manevra Valsalva (tuse, strănut, aplecare, încordare, schimbare de poziţie, exerciţii fizice şi activitate sexuală)

Cefalee cu debut nou în viaţa adultă (>40 de ani) sau o schimbare semnificativă a unei probleme de cefalee de lungă durată.

Keratinocite: Acestea alcătuiesc 90% din celulele epidermice şi sintetizează proteine-keratine insolubile care constituie caracterul cornos al epiteliului.

Anomalii genetice ale keratinei au fost demonstrate în complexul de epidermoliza buloasă, unde aglomerarea filamentelor anormale de keratina este urmată de citoliza celulelor bazale care urmează traumatisme minore ale pielii. În mod similar, apar modificări microscopice într-o altă boală genetică a hiperkeratozei epidermolitice cu cheratină, unde se observă aglomerarea în celulele suprabazale.

Celulele dendritice: Două tipuri de celule dendritice, adică melanocitele şi celulele Langerhan, alcătuiesc majoritatea celulelor epiteliale rămase.

Melanocitele sunt prezente în straturile de celule bazale, conţin o enzimă-tirozinază care sintetizează melanina din fenilalanină. Melanina se formează în mod normal în stratul cel mai profund al epidermei şi colorează pielea maro sau negru. Cantitatea de melanină este determinată în mare măsură de influenţe ereditare. Pigmentul creşte sau scade în cantitate odată cu expunerea la lumina ultravioletă sau se retrage din aceasta.

Celulele lui Langerhan sunt celule imunogene care îşi au originea în măduva osoasă şi circulă între ganglionii limfatici locali şi piele. Ele sunt capabile să prezinte antigen la limfocite şi sunt celule care captează antigenul şi pot provoca un răspuns imun. Celulele T şi keratinocitele pielii şi ganglionii limfatici drenaţi formează ţesutul limfoid asociat pielii (SALT) care menţin imuno-supravegherea. Astfel, aceste celule joacă un rol important în imunosupravegherea antigenelor virale şi tumorale.

Dermul

Dermul este stratul de susţinere a epidermei şi este separat de acesta printr-o membrană bazală. Conţine vase de sânge, nervi, glande şi păr. Are trei componente principale, adică

Celule (în principal fibroblaste şi câteva fagocite mononucleare, limfocite, mastocite şi celule Langerhan).

Fibre (colagen, reticulina si elastina).

Substanţă fundamentală amorfă (în mare parte glicozaminoglicani, acid hialuronic şi dermatan sulfat).

Două tipuri de glande sunt glandele sudoripare şi glandele sebacee. Glandele sudoripare sunt de două soiuri, adică glandele ecrine şi glandele apocrine. Glandele ecrine sunt distribuite pe toată pielea, în special în palmă, dar nu sunt prezente în mucoasa. Glandele

sunt situate in derm si secreta un lichid apos bogat in clorura, acid lactic, acid gras, uree, glicoproteine si mucopolizaharide. Glandele apocrine sunt glande sudoripare mari al căror canal se deschide în foliculii de păr, prin urmare, sunt prezente în zonele pielii păroase, adică axile, zone anogenitale, mamelon, areole şi scalp. Ele nu funcţionează până la pubertate. Aceste glande produc ceară în urechi.

Glandele sebacee sunt distribuite pe toată pielea, cu excepţia palmelor şi tălpilor. Sunt cele mai numeroase pe scalp şi faţă. Glandele Meibomian de pe pleoape sunt glande sebacee modificate. Nu au lumen. Ei secretă sabum care constă din acizi graşi şi colesterol şi este descărcat în foliculul pilosebaceu.

Funcţiile pielii

Bariera fizică: oferă o barieră formidabilă pentru antigene sau bacterii.

Conservarea unui mediu intern echilibrat: previne absorbția excesivă sau pierderea apei, electroliţilor.

zz Protectie: protejeaza impotriva substantelor chimice, particulelor si razelor ultraviolete.

zz Amortizor

Reglarea temperaturii

Sinteză: Vitamina D este sintetizată în epidermă de lumina soarelui.

Senzaţii: Conţine receptori ai terminaţiilor nervoase specializate de durere, atingere şi temperatură, prin urmare, aceste senzaţii pot fi distinse.

z Este implicat în reacţii imunologice.

unghiile

Unghiile sunt plăci dure, translucide de cheratină şi cresc de sub pliul unghiei. Unghiile degetelor durează până la 6 luni pentru a se înlocui şi creşterea acesteia este afectată de malnutriţie şi boli.

ISTORIE

O istorie completă trebuie luată cu accent special pe următoarele puncte:

Simptome asociate cu leziuni, de exemplu mâncărime, durere, arsură sau amorţeală. Întrebaţi despre aceste simptome, deoarece formează indicii pentru diagnosticul clinic. Mâncărimea este cel mai frecvent simptom dermatologic. În unele boli, de exemplu scabie, este deosebit de grav noaptea. Cauzele mâncării sunt prezentate în Caseta 4. Unele afecţiuni ale pielii nu sunt pruriginoase (de exemplu erupţie cutanată de sifilis secundar, xantoame). Pierderea senzaţiei este proeminentă în lepră.

Evaluarea leziunilor: Întrebaţi despre:

Locul de implicare

Durata leziunilor

Modul în care leziunea a progresat sau răspândit

Factori agravanți sau calmanți asociați

Perioada de rezoluție sau ameliorare a leziunilor cronice ale pielii

z Istoricul medicamentelor: Întrebați în detalii despre medicamentele luate deja și despre medicamentele luate sau aplicate local.

Caseta 4

Cauze de prurit (mâncărime)

Tulburări comune ale pielii

Scabie (Fig. 4.5)

Eczemă atopică, dermatită alergică de contact (Fig. 4.6)

Candidatura

Urticarie (Fig. 4.7)

Înțepături de insecte (de exemplu, purici, ploșnițe)

Boli sistemice cu sau fără afectare a pielii

Boli metabolice

Hipotiroidism, sindrom carcinoid

Boli neoplazice

Leucemie limfatică cronică (LLC)

Limfoame și alte carcinoame

Boala hematologică

Policitemia vera

Insuficiență renală

Uremie

Boli hepatice

Colestază în special ciroza biliară primară

Diverse

Senil, psihogen

Indusă de medicamente

Tumora carcinoida

FIGURA 4.5 Scabie. Observaţi vizuinile cauzate de acarian în regiunea interdigitală (cap săgeată)

În ţara noastră, remediile autoaplicate provoacă adesea dermatită de contact iritantă.

Simptome sistemice asociate, de exemplu febră pentru infecţie şi afecţiuni autoimune, stare de rău, artralgie (de exemplu, artropatie psoriazică, pemfigus).

Istoricul trecut: Întrebaţi despre bolile în curs sau despre bolile anterioare.

- Un istoric al aceleiaşi afecţiuni în trecut poate fi un indiciu pentru diagnostic (de exemplu, herpes simplex recurent, erupţii medicamentoase fixe).

FIGURA 4.6 Dermatită alergică de contact

FIGURA 4.7 Erupţie cutanată cu urticarie/roci

Istoricul familial: Istoricul familial este relevant în afecţiunile cutanate atopice, psoriazis, tulburări genetice precum ihtioza (Fig. 4.8), infecţii (de exemplu infecţii cu impetigo şi dermatofite) şi infestări (de exemplu scabie, pediculoză). Un istoric al aceleiaşi afecţiuni genitale la partenerul sexual poate fi obţinut în afecţiuni precum candidoza genitală şi alte boli cu transmitere sexuală.

Istoricul personal: Întrebaţi despre locul de muncă, hobby-uri sau activităţi recreative, utilizarea produselor cosmetice şi a ornamentelor şi expunerea sexuală.

Contactele de lucru pot produce dermatită de contact iritantă sau alergică

Ornamentele şi produsele cosmetice sunt incriminate în dermatita de contact

Expunerea sexuală este importantă pentru diagnosticarea bolilor cu transmitere sexuală, HIV

Istoricul fotosensibilităţii în fotodermatită

FIGURA 4.8 Ihtioză

Observaţi leziunile solzoase uscate ale pielii de pe spate

• Revizuirea sistemelor: Câteva exemple de leziuni ale pielii şi boli sistemice sunt revizuite în Tabelul 4.4.

EXAMINARE

Dermatologia este ramura medicinei în care diagnosticul corect depinde în primul rând de inspecţia atentă a pielii. Trebuie făcută o examinare atentă a întregii pielii, deoarece indicii pentru diagnostic pot fi evidente pe locuri îndepărtate. Diagnosticul pielii se bazează pe morfologie, distribuţie şi natura/caracterul/configuraţia leziunii. Dacă diagnosticul de boală de piele nu este evident, trebuie efectuat un examen fizic general complet, deoarece afecţiunea cutanată poate fi o manifestare a unei tulburări sistemice.

Secvenţa de examinare

zz Solicitaţi pacientului să îndepărteze orice pansament, peruci sau machiaj

Înainte de a inspecta orice erupţie sau leziune, inspectaţi culoarea

a pielii

Examinaţi leziunea folosind o lumină strălucitoare uniformă peste partea dezbrăcată a pacientului, în funcţie de răspândirea leziunii.

Inspectaţi distribuţia leziunii, de exemplu simetrică sau asimetrică, centripetă sau centrifugă etc.

Observaţi morfologia leziunii, folosind o lentilă dacă este necesar. Palpaţi leziunea. Observaţi dacă leziunea este netedă sau aspră, uscată sau umedă şi există transpiraţie?

Observaţi configuraţia/forma (o tumoare, Fig. 4.11 sau ulcer) şi dispunerea leziunii

Anomalii ale culorii pielii şi pigmentării Culoarea normală a pielii variază în funcţie de stilul de viaţă, expunerea la lumină, precum şi de factori constituţionali şi etnici. Culoarea anormală a pielii este descrisă în Caseta 5.

Paloare denotă paloare; poate fi tranzitorie din cauza hemoragiei sau şocului şi tulburărilor emoţionale intense, sau la pacienţii cu atopie-o susceptibilitate moştenită de a dezvolta febra fânului, astm şi eczeme. Trebuie amintit că paloarea nu înseamnă anemie, îngălbenire sau icter. O piele palidă se observă şi în hipopituitarism şi hipogonadism (sindrom Kalllmann).

Pierderea pigmentării normale (melaninei) la nivelul pielii este de obicei congenitală, numită albinism (Fig. 4.15); daca este localizat,

FIGURA 4.9 Eritem nodos

Caseta 5

FIGURA 4.10 Leziuni vindecate ale piodermei gangrenoase

FIGURA 4.11 Carcinom bazocelular. Observaţi macula pigmentată maroniu din partea laterală a nasului

Colorarea anormală a pielii

se numeste piebaldism. Pete de piele pigmentată albă şi închisă sunt observate în vitiligo (Fig. 4.14). Vitiligo este o afectiune autoimuna a pielii caracterizata printr-o absenta completa a melanocitelor si este asociata cu alte afectiuni autoimune si istoric familial pozitiv.

Hiperpigmentarea se referă la excesul de pigmentare a pielii, care se datorează în mare parte melaninei, dar ocazional se poate datora altor pigmenţi, adică pigmentarea musculoasă poate fi indusă fie de medicamente (vezi Caseta 6), fie de hemosideroză a pielii (de exemplu, insuficienţă venoasă cronică). Decolorarea portocalie sugerează carotenemie şi o culoare bronză a pielii este observată în hemocromatoză şi intoxicaţia cronică cu arsenic.

FIGURA 4.12 Decolorarea galbenă a pielii din cauza icterului

FIGURA 4.15 Albinism. Există o pierdere congenitală pe scară largă a pigmentului. Observaţi heterocromia (pierderea pigmentului în iris)

FIGURA 4.13 Erupţie cutanată. O erupţie cutanată de febră virală care produce o decolorare roşiatică

Caseta 6

FIGURA 4.14 Vitiligo. Observaţi pierderea neregulată a pigmentării pielii

Pigmentarea indusă de medicamente

Un păr gri-ardezie diferit este observat în argirie şi în caşexia de malignitate avansată. Pigmentarea poate apărea şi cu infestarea cronică cu păduchii corpului. Hiperpigmentarea poate fi

localizat sau generalizat. Eritem ab igne — un model reticular de pigmentare a picioarelor este observat la femeile care stau în mod obişnuit lângă foc, poate fi văzut pe spate sau pe burtă cu ajutorul unei sticle cu apă fierbinte.

Hiperpigmentarea localizată: Hiperpigmentarea neregulată este de obicei maro (epidermic) sau negru-albăstrui (dermic) după vindecarea unei boli inflamatorii (post-inflamatorii). Cauzele pigmentării localizate sau neregulate sunt prezentate în Caseta 7. Pigmentarea localizată poate fi observată în pelagră şi în cicatrici de diferite tipuri. Poate fi idiopatică (Fig. 4.16).

Hiperpigmentare generalizată: Hiperpigmentarea difuză/generalizată pe zonele expuse la soare apare de obicei din cauza expunerii la lumina soarelui. Pigmentarea difuză este observată în mod clasic în boala Addison (vezi Fig. 20.24).

Caseta 7

Cauzele hiperpigmentării localizate sau neregulate

FIGURA 4.17 Cloasma cu pigmentare facială care persistă la o femeie postpartum

FIGURA 4.18 Pistrui (efelide). Observaţi maculele hiperpigmentate de pe faţă la o femeie cu ten deschis

FIGURA 4.16 Pigmentarea idiopatică a feţei şi a mâinii la un adult tânăr

FIGURA 4.19 Nevi melanocitari congenitali peste faţă

Pigmentaţia maro închis difuză a bolii Addison este accentuată pe zonele expuse la soare, flexuri, proeminenţe osoase, mucoase, joncţiuni mucocutanate, mameloane, pliuri palmare şi organe genitale. Leziunea sau cicatricile pigmentate anterior devin, de asemenea, mai închise la culoare. Pigmentarea asemănătoare lui Addison este observată în multe alte condiţii (Tabelul 4.5).

Roşeaţa anormală a pielii se poate datora, înroşirea (roşu intens sau eritem violaceu al gâtului şi feţei) apare în sindromul carcinoid, mastocitoza sistemică, în menopauză ca reacţie la alcool sau glutamaţi, poate fi datorată clorpropamidei, blocantelor canalelor de calciu şi acidului nicotinic.

Culoare roşu-vişină în intoxicaţia cu monoxid de carbon

Supraîncălzire (eritem ab igne-decolorarea în amurg a pielii observată pe partea din faţă a picioarelor inferioare la o persoană care stă în apropierea focurilor deschise sau pe abdomen sau spate din cauza sticlei cu apă fierbinte)

Efort extrem.

Cianoza se referă la decolorarea albăstruie a pielii, produsă de prezenţa hemoglobinei reduse > 5 g fie local, ca în circulaţia periferică afectată, fie în general, atunci când oxigenarea sângelui este defectuoasă. Prezenţa hemoglobinei anormale, cum ar fi metaemoglobina sau

TABELUL 4.5 Cauzele pigmentării difuze generalizate

Creşterea producţiei de ACTH (MSH).

boala Addison (vezi Fig. 20.24)

ACTH/MSH care produce adenom hipofizar sau ectopic

tumoră producătoare de ACTH

Adrenalectomia bilaterală (sindromul Nelson)

sindromul Cushing, acromegalie

Boli vasculare de colagen

LES (Fig. 4.20) - Dermatomiozita

Droguri şi metale

Metale grele

Chimioterapia cancerului

Boli debilitante

Infecţia HIV - Abuzul de alcool

Kala azar, malarie, tuberculoză - Insuficienţă hepatică, ciroză biliară

Tumori maligne avansate - Insuficienţă renală cronică

Anemia megaloblastică

Boli metabolice

Hemocromatoza - Porfirie

• Neurofibromatoza (Fig. 4.21)

Arsuri solare sau fotosensibilitate

Eritrodermia (de exemplu dermatita exfoliativă) în care majoritatea suprafeţei pielii este roşie, poate fi cauzată de afecţiuni ale pielii, medicamente (Fig. 4.22)

În boli febrile, boală exantematoasă a pielii

Boala inflamatorie a pielii

Roşeaţa locală se poate datora telangiectaziei sau coagulării intravasculare diseminate şi purpurei (Fig. 4.23).sulfaemoglobina poate duce la cianoză. Cauzele metaemoglobinei sunt prezentate în Caseta 8. Carboxihemoglobina în intoxicaţia cu monoxid de carbon duce la culoarea roşie vişină a pielii şi la cianoză numită cianoză roşie.

Icterul se referă la diferite nuanţe de culoare galbenă a pielii şi a membranei mucoase a conjunctivei prin prezenţa unei creşteri a bilirubinei >2,5 mg%. Nivelul de bilirubină <2,5 mg% produce icter subclinal care poate să nu fie detectat. Culoarea galben-lămâie a pielii poate fi observată în anemia hemolitică, în timp ce culoarea galben intens până la portocaliu sau verde-gălbui este observată în icterul obstructiv (Fig. 4.12). Colorația galben-portocalie a pielii se poate datora carotenemiei de care icterul trebuie diferenţiat prin examinarea conjunctivelor care sunt, de asemenea, galben-portocalii în icter, dar nu şi în carotenemie.

FIGURA 4.20 Pigmentarea difuză a pielii la un pacient cu LES. Observaţi erupţia tip fluture (erupţie heliotrofică) pe faţă, începând de la nas, extinzându-se peste obraji

FIGURA 4.21 Neurofibromatoza. Reţineţi multiplele mici umflături de pe piele cu pigmentare difuză

Leziuni cutanate anormale frecvente

Distribuţia Leziunii ca

un indiciu pentru diagnostic

Afecţiunile cutanate sunt generalizate, localizate sau regionale. Recunoaşterea distribuţiei caracteristice facilitează foarte mult diagnosticul prin restrângerea posibilităţilor de diagnostic. Întrebările care trebuie adresate despre distribuţia leziunii sunt date în Caseta 9.

Leziune universală, simetrică vs asimetrică

Distribuţia localizată a leziunii este observată în dermatita de contact, de exemplu colier, cercei, dermatită cu ruj

Erupţiile universale şi simetrice favorizează cauza sistemică sau constituţională

Erupţiile asimetrice care se răspândesc dintr-un singur focar favorizează infecţiile fungice, bacteriene, rahitism sau virale

Modelul anatomic al distribuţiilor centrale vs periferice

Distribuţia dermatomală (Fig. 4.24) a erupţiei cutanate favorizează diagnosticul de infecţie cu herpes zoster. Unele boli comune, cum ar fi varicela (Figurile 4.25A şi B) şi pitiriazisul au distribuţie centripetă; în timp ce eritemul nodos, eritemul multiform şi variola au distribuţie centrifugă (periferică).

Locuri speciale sau zone de predilecţie

Fotodermatoza implică zone expuse la soare şi rezervă zonele protejate (Fig. 4.26).

Dermatita atopică la copii implică frecvent fosele antecubitale şi poplitee, de exemplu suprafeţele flexoare; în timp ce psoriazisul la adulţi implică suprafeţe extensoare (Fig. 4.27).

Psoriazisul implică suprafețele extensoare ale articulațiilor (cot, genunchi), scalp, despicătură natală și unghii.

Candidoza cutanată produce macerarea pielii în pliurile corpului în special la obezi, induce eroziune și intertrigo (Fig. 4.28). La sugari, șervețelul poate încuraja infecția cu candida.

Caseta 9

Chestionar pentru distribuirea leziunilor

Leziunea/erupția este localizată, universală, simetrică?

Urmează leziunea/erupția cutanată un model anatomic (dermatomal) sau distribuție centrală/periferică?

Afectează zonele speciale (zonele flexoare sau extensoare)?

Sunt implicate zone/regiuni de predilecție pentru unele tulburări ale pielii?

Există și alte indicii pentru diagnostic la locuri îndepărtate?

Există constatări incidentale, de exemplu organele genitale implicate?

Dermatita seboreică se întâlnește în zonele în care există o densitate mare a glandelor sebacee, adică scalpul, fruntea, sprâncenele, pliurile nazolabiale, zonele presternale etc.

Acneea implică obraz (Fig. 4.29) frunte, umăr și spate.

Morfologia leziunilor cutanate datorate diagnosticului

Se spune că leziunile cutanate sunt primare atunci când apar de novo ca prima manifestare a tulburării cutanate.

FIGURA 4.29 Acneea vulgară — o afecțiune cronică a pielii care se manifestă sub formă de comedoame sau capete negre din cauza blocării glandelor pilosebacee implică de obicei fața, pieptul și spatele, unde glandele sunt prezente în abundență. Afecțiunea apare frecvent la bărbați și femei adolescenți

FIGURA 4.30 Tinea pedis (infecţia piciorului cu vierme inelar). O distribuţie mocasin a unei erupţii cutanate roşii cu solzi; observaţi linia clară de demarcaţie

Leziuni secundare: Leziunile secundare apar din modificările leziunilor primare. Ele urmăresc cursul evolutiv al leziunilor primare în leziuni secundare şi sunt astfel utile pentru diagnosticul clinic. După distribuţia leziunii, trebuie definită morfologia leziunii. Majoritatea leziunilor (primare şi secundare) au denumiri speciale (Tabelul 4.6) care ar trebui folosite pentru a descrie leziunea cutanată. Uneori, leziunea primară precoce poate fi ascunsă de urme de zgârieturi, cruste şi ulceraţii, prin urmare, acestea trebuie căutate şi, atunci când sunt găsite, inspectate îndeaproape.

Clinicianul/studentul trebuie să studieze cu atenţie leziunile, dacă este necesar cu o lentilă şi ar trebui să pună următoarele întrebări şi să le descrie conform terminologiei utilizate (Tabelul 4.6)

Care sunt formele lor?

Care sunt dimensiunile lor?

Care este culoarea lor?

Care sunt caracteristicile marginilor şi suprafeţelor lor? Cele mai multe leziuni ale pielii variază ca culoare, adică

În lichenul plan se observă papule discrete, solzoase, cu vârf plat.

În xantomatoză se observă o nuanţă galbenă sau tub erculi (Fig. 4.32).

Culoarea gri a pielii este observată în pigmentarea indusă de medicamente.

Leziunile cutanate anestezice depigmentate sau înroşite sunt observate în lepră (boala Hansen—Fig. 4.33). Leziunile sunt localizate în pielea care este în mod normal mai rece decât temperatura corpului.

Petele de trandafiri (Fig. 4.34) alcătuiesc o culoare maculopapulară de culoare somon, erupţie cutanată pe trunchi şi piept, care se observă în febra enterică din cauza S. typhi şi paratyphi.

O erupţie heliotrofică roz pe obraji este observată în dermatomiozită şi LES (vezi Fig. 4.20).

Leziunea depigmentată cu frunze de frasin (plastic Shagreen) pe trunchi şi adenomul sebaceu pe faţă indică scleroza tuberoasă (Fig. 4.35).

Colorarea de vin de porto (o tumoare constând din vase capilare dilatate) poate fi asociată cu sindromul Sturge-Weber (Fig. 4.36). Un plasture de culoare somon datorată plexului capilar poate fi văzut ca nev capilar (naevus flammeus—Fig. 4.37).

Hemangiomul cavernos (Strawberry naevus—Fig. 4.38) petele lui de Morgan (Fig. 4.39) sunt angioame cireșe.

Escara nedureroasă cu crustă neagră înconjurată de halou eritematos este observată în infecția rickettsială la locul mușcăturii acarienilor (Fig. 4.40).

Configurarea leziunilor ca indiciu pentru diagnostic

Odată stabilită morfologia leziunilor individuale și distribuția lor, este util să descriem configurația lor pe piele. Terminologia utilizată în legătură cu configurația leziunii este dată în Tabelul 4.7.

PARUL (Fig. 4.41)

Părul este format din foliculi de păr care găzduiesc firul de păr. Partea germinativă a firului de păr se află în matricea părului. Melanocitele migrează în matrice și dau culoare diferită părului prin producerea de melanină.

Tipuri de păr - Există trei tipuri de păr:

Terminal – păr medulat aspru, de exemplu scalp, mustață, barbă, sprâncene, pubian.

Vellus – păr nemedulat, fin, scurt, pufos, de exemplu pe fața femeilor și a băieților prepubertali.

Lanugo — părul care acoperă fătul.

FIGURA 4.34 Pete de trandafiri. Erupția cutanată de febră tifoidă la un pacient

FIGURILE 4.35A și B Scleroza tuberculoasă: (A) Adenom sebaceum peste față; (B) Plasture de șagreen (leziune depigmentată cu frunze de frasin) pe spate

FIGURILE 4.36A și B Sindromul Sturge-Weber: (A) Pată de vin de porto (hemangiom capilar) pe partea stângă a feței; (B) Scanarea CT a pacientului arată calcificare girală la același pacient. Pacientul a avut epilepsie de peste 10 ani

FIGURA 4.37 Nev capilar (naevus flammeus). Observaţi pata de culoarea somonului de pe partea stângă a feţei

FIGURA 4.38 Hemangiom cavernos (nevus de căpşuni) la un copil. Observaţi creşterea rotundă şi lobulată bine delimitată de pe faţă la baza nasului şi care obstrucţionează ambii ochi

FIGURA 4.39 petele lui de Morgan. Observaţi petele roz (angioame de cireşe) pe partea laterală a pieptului

FIGURA 4.40 Escar la locul muşcăturii de acarieni la un pacient cu tifos de frecat

Creşterea părului ca şi alte structuri epiteliale are loc prin mitoză. Creşterea părului este ciclică şi continuă pe tot parcursul vieţii şi trece prin faze alternante de creştere activă (anagen) şi de repaus/cădere (telogen). Durata acestor faze variază în diferite regiuni ale corpului. Faza anagenă a părului scalpului poate dura până la 5 ani, dar această fază este mai scurtă, iar faza telogenă este mai lungă la sprâncene şi părul determinat sexual. Lungimea fazei anagen determină lungimea părului, prin urmare, este mai lungă în regiunile în care părul este mai lung. În mod normal, 85% din firele de păr ale scalpului sunt în stadii anagen şi 15% în stadii telogen. Catagenul este faza de conversie din faza activă în faza de repaus şi durează de obicei câteva zile.

Părul sexual secundar începe să apară la pubertate şi are modele caracteristice masculine şi feminine. Creşterea părului are loc mai devreme la fete (vârsta medie 11,5 ani) decât la băieţi (vârsta medie 13,5 ani). Dezvoltarea părului pubian este legată de producţia de androgeni (adenarhe) în absenţa secreţiei de gonodotrofine. Acesta este motivul pentru care în izolat

FIGURA 4.41 Structura părului

deficit de gonodotrofină, părul pubian este prezent, dar semnele de pubertate sunt absente. Părul axilar apare cu aproximativ 2 ani mai târziu decât debutul părului pubian și, la băieți, coincide cu dezvoltarea părului facial. În sfârșit, părul de pe corp se dezvoltă și extinderea acestuia crește pe parcursul anilor de maturitate sexuală, cu ușoare variații ale modelului său.

Culoarea, cantitatea și textura părului au caracteristici familiale și rasiale care sunt determinate genetic. Asiaticii tind să aibă părul drept, negroizii să aibă părul negru și ondulat, iar europenii să aibă părul ondulat. Mongoloizii au păr rar pe față și pe corp. Oamenii mediteraneeni au mai mult păr decât nord-europenii.

EXAMINARE

Secvența de examinare

În primul rând, inspectați părul scalpului urmat de părul corporal și sexual secundar pentru:

Lustru, calibru, structură, rezistență și densitate

Observați absența sau căderea părului. Dacă este prezent, determinați cauza

Pentru infecții fungice, lendini și păduchi

Natura și distribuția.

Anomalii ale părului

Prea puțin păr.

Prea mult păr.

Prea mai puțină păr și căderea părului

Recesiune temporală: anumiți foliculi ai scalpului regresează odată cu vârsta pentru a produce păr vellus fin în loc de păr terminal grosier. Acest lucru duce la rărirea părului și la chelie temporală - numită recesiune temporală. Acest model de chelie este dependent de androgeni, deci observat la bărbați și nu la femei. La femele, acest model sugerează virilizare.

Chelie prematură de tip masculin: subțierea verticală este observată în asociere cu recesiune marginală la ambele sexe, indică un exces de androgeni numit alopecie androgenă.

Rărirea sau căderea părului peste regiunea frontală poate fi observată în miotonia distrofică și, de asemenea, în lupusul eritematos sistemic. Rărirea difuză a părului se observă în hipotiroidism, hipertiroidism, hipopituitarism, infecție cu HIV și deficit de proteine, fier, biotină și zinc.

Alopecia este termenul folosit pentru a descrie căderea părului care poate fi localizată (de exemplu, cicatrici şi necicatrice) sau difuză. Există multe cauze şi modele (Tabelul 4.8).

În alopecia fără cicatrici, firele de păr dispar, dar foliculii de păr sunt conservaţi. Afecţiunile cutanate primare, cum ar fi efluviul telogen, alopecia androgenă, alopecia areata, tinea capitis şi traumatismele sunt cele mai frecvente cauze ale alopeciei necicatrizante localizate sau difuze. La femei, alopecia androgenă indică virilizare, prin urmare, pot fi căutate alte semne precum adâncirea vocii şi clitorisul mărit şi ar trebui luată în considerare posibilitatea apariţiei unei tumori ovariene sau suprarenale.

De asemenea, medicamentele pot produce căderea difuză a părului (vezi Caseta 10) prin inducerea unui efluviu telogen.

În lupusul eritematos sistemic, se observă atât forme cicatrizante (lupus discoid) cât şi forme necicatrice (păr lupus) ale alopeciei. Firele de păr lupus sunt mai multe fire de păr scurte, observate mai ales în regiunea frontală a scalpului în LES (Fig. 4.43). În stadiul secundar al sifilisului, pot fi observate pete de alopecie împrăştiate, slab circumscrise, cu aspect „mâncat de molii".

TABELUL 4.8 Clasificarea alopeciei

Localizat (petice)

Necicatrice

Tinea capitis

Alopecia areata (Fig. 4.42)

Alopecia androgenă

Traumatice (tricotilomanie, tracţiune, cosmetică)

Cicatrici

Idiopat

Defecte de dezvoltare

Lupus eritematos discoid

Herpes zoster

Pseudopeladă

Tinea capitis/kerion

generalizat (difuz)

Fără cicatrici

Indusă de medicamente (vezi caseta 10)

Efluviu telogen

Androgenic

Metabolice, de exemplu diabet zaharat

Tulburări tiroidiene, de exemplu hipo şi hipertiroidism

Hipopituitarismul

Deficienţă nutriţională

Infecţia/boala HIV

Boli hepatice, de exemplu ciroza hepatică

Postpartum

Sifilis

Cicatrici

Lupus eritematos discoid, sarcoidoză

Radioterapie

Lichen plan pilaris

Foliculita decalvans

Metastaze cutanate

Amintiţi-vă că alopecia fără cicatrici este reversibilă

În alopecia cicatricială, există inflamaţie, fibroză şi pierderea foliculilor de păr care rezultă într-o formă nereversibilă de alopecie. Alopecia cicatricială este cel mai frecvent rezultatul unor afecţiuni cutanate primare, cum ar fi lichenul plan pilar, foliculita decalvană şi lupusul discoid cutanat.

Alopecia areata

Aceasta este o alopecie fără cicatrici, care apare la ambele sexe şi la toate rasele şi este de obicei observată la adulţii tineri sau la copii. Există adesea un istoric personal sau familial de atopie. Apare în asociere cu alte boli autoimune, adică tireotoxicoza, boala Addison, anemie pernicioasă, vitiligo, atopia şi sindromul Down.

Există pete de chelie neinflamate bine definite, observate de obicei pe scalp (Fig. 4.42), dar pot implica sprâncene şi barba. Plasturile tind să recrească de-a lungul cursului

FIGURA 4.42 Alopecia areata.

Observaţi căderea neregulată a părului deasupra scalpului

de câteva luni. Copiii cu un fundal atopic pot pierde tot părul scalpului (alopecia totalis), care este mai puţin frecventă la adulţi. Căderea părului din toate zonele corpului (alopecia universală) poate apărea prin extensie din alte zone, dar poate apărea şi în mod acut. Extinderea căderii părului începe în mod periferic, la marginea înaintării, părul rupt (părul cu semnul exclamării) oferă dovezi ale activităţii bolii.

Alopecie androgenă (chelie cu model masculin)

Recesiunea marginii părului este un proces de îmbătrânire. Alopecia androgenă (chelie de tip masculin), este fiziologică la bărbaţii cu vârsta peste 20 de ani, deşi rareori poate fi extinsă şi se poate dezvolta acut la sfârşitul adolescenţei. De asemenea, apare la femei cel mai evident după menopauză. Calviţia cu model masculin include recesiunea bitempoală a firului de păr şi apoi pierderea părului peste coroană. Acest lucru este atribuit creşterii reducerii 5a a testosteronului la dihidrotestosteron (DHT) în foliculii de păr frontali, dar nu şi occipitali. DHT este responsabil pentru miniaturizarea foliculilor de păr, apare creşterea fină a părului şi se produce scurtarea fazei anagene a creşterii părului.

• Chelie prematură de tip masculin se referă la debutul precoce al căderii părului atât la bărbaţi, cât şi la femei, indică excesul de androgeni. La femele, excesul de androgeni sugerează virilizare.

FIGURA 4.43 Peri de lupus la un pacient cu LES. Există o cădere necicatrice a părului cu fire de păr lupus (multe fire de păr scurte) peste scalp şi frunte

FIGURA 4.44 Hirsutism. Observaţi creşterea excesivă a firelor de păr pe faţă, barbă şi mustaţă la o femelă tânără

Părul sexual secundar pe față la bărbat și în axile și pe pubis la ambele sexe poate să nu se dezvolte în hipogonadism, se poate diminua la bătrânețe sau se poate pierde în hipopituitarism.

Sprâncene: cantitatea de păr din sprâncene variază foarte mult. Subțierea firelor de păr din treimea exterioară a sprâncenei este frecventă la persoanele normale și se observă anormal în hipotiroidism și icter obstructiv.

Prea mult păr facial și corporal

Hirsutism

Este creșterea excesivă a părului terminal grosier într-un model masculin (distribuție androgenă) la o femeie. Prin urmare, hirsutismul la femele implică acele zone care au peri la masculin (model masculin), adică față (Fig. 4.44), trunchi și membre. Părul pubian se răspândește de la distribuția sa normală, cu vârful plat, în sus către ombilic, numit blazon masculin.

TABELUL 4.9 Diagnosticul diferențial al hirsutismului

Starea Prezentare clinică Menstruație

• *Hirsutism fără virilizare*

Istorie familială, adesea istorie lungă,

Normal pozitiv, începând după menarhie

Istorie lungă, început

Normal după menarhă

Istorie lungă, începând după

Normal până la menarhe haotic

Adesea înainte de menarha, adesea statură mică, uneori acnee sau piele unsuroasă

Hirsutism cu virilizare (de exemplu, clitoris mărit, adâncirea vocii, fenotip masculin, piele unsuroasă, acnee)

Istoric lung al ovarelor polichistice, debutul coatic sau sindrom (sever) după amenoreea menarhei

Neoplasm ovarian scurt istoric, o amenoree adult

Copilăria suprarenală congenitală sau copilăria

Hiperplazie

Hirsutism indus de medicamente (de exemplu androgeni, fenitoină, diazoxid, minoxidil, ciclosporină)

Hirsutismul este adesea rasial (de exemplu mediteraneeni, asiatici, caucazieni) şi familial. Un anumit grad de creştere a părului facial (hirsutism) este frecvent după menopauză. Hirsutismul poate fi asociat sau nu cu virilizare (Tabelul 4.9). Cauzele hirsutismului sunt prezentate în Caseta 11.

Hipertricoza

Este o creştere în exces a părului aspru terminal care nu urmează un model indus de androgeni (o trăsătură distinctivă de hirsutism). Poate fi cauzată de medicamente (minoxidil, ciclosporină), traumatisme şi porfirie cutanată.

Ochii

CAPITOL

OCHII (Fig. 5.1)

Anatomie şi fiziologie aplicată

Organele vederii sunt ochii. Fiecare ochi este situat pe orbită - o cuşcă osoasă. Este format din pleoape superioare şi inferioare, pleoapa superioară acoperă o porţiune (o optime) din cornee, dar nu se suprapune pe pupilă. Spaţiul dintre cele două pleoape se numeşte fisură palpebrală. Culoarea albă a sclerei de pe părţile laterale ale corneei arată oarecum de culoarea lui la periferia sa extremă. Nu confundaţi această culoare cu icterul, care este un galben mai intens.

Conjunctiva este o membrană mucoasă clară cu două componente vizibile. Prima componentă, conjunctiva bulbară acoperă cea mai mare parte a globului ocular anterior, aderând lejer la ţesutul subiacent. Se întâlneşte cu corneea la limb. Cealaltă componentă, conjunctiva palpebrală căptuşeşte pleoapele. Cele două părţi/componente se îmbină într-o locaşă pliată care permite mişcarea globului ocular.

În interiorul pleoapelor se află plăci tarsale - benzi ferme de ţesut conjunctiv. Fiecare placă conţine un rând paralel de glande meibomiene, care se deschid pe marginea capacului. Muşchiul levator palpebrae superioris ridică pleoapa superioară şi

FIGURA 5.1 Ochii

este inervat de al 3-lea nerv cranian. La ridicarea acestui capac contribuie şi muşchiul neted inervat de sistemul nervos simpatic. Acesta este motivul pentru care pleoapa superioară cade atât în paralizia nervului 3, cât şi în paralizia simpatică (sindromul Horner).

Un lichid limpede numit lichid lacrimal protejează conjunctiva şi corneea de uscare, are acţiune antimicrobiană şi conferă o suprafaţă optică netedă corneei. Acest fluid provine din trei surse, adică glandele Meibomian, glandele conjunctivale şi glanda lacrimală. Glanda lacrimală se află în interiorul orbitei, deasupra şi lateral de globul ocular. Fluidele lacrimale, după ce se răspândesc prin ochi, se scurg în sacul lacrimal şi mai departe în nas prin canalul nazolacrimal.

Globul ocular este o structură sferică care concentrează lumina pe retină. Mărimea pupilei este controlată de muşchii irisului. Muşchii corpului ciliar controlează grosimea cristalinului, permiţând ochiului să se concentreze asupra obiectelor apropiate sau îndepărtate.

Umoarea apoasă este un fluid limpede produs de corpul ciliar, circulă din camera posterioară prin pupilă către camera anterioară şi se scurge prin canalul Schlemm. Sistemul circulator ajută la controlul presiunii din interiorul ochiului (tensiune intraoculară).

Partea posterioară a ochiului care este văzută printr-un oftalmoscop este adesea numită fundul ochiului. Structurile aici includ retina, coroida, fovea, macula, discul optic şi vasele retiniene. Nervii optici cu vase retiniene intră în globul ocular la discul optic. Lateral şi inferioară discului, există o zonă circulară întunecată cu o depresiune centrală – numită fovea centrală, marcată pentru vederea centrală. Fovea este inconjurata de macula care nu ajunge la discul optic. Globul ocular din spatele cristalinului este umplut de un material gelatinos transparent, numit corp vitros, care menţine forma ochiului.

ISTORIA

Istoricul ocular actual ar trebui să se concentreze pe următoarele simptome:

• Tulburări ale vederii: Poate fi bruscă sau treptată, poate implica unul sau ambii ochi. Pacienţii se pot plânge

de halouri în jurul luminilor strălucitoare, bliţurilor, plutitoare sau pot experimenta halucinaţii vizuale. Obiectele pot apărea mai mici (micropsie) sau mai mari (macropsie).

Diplopie sau înceţoşarea vederii: Acestea rezultă din cauza mişcărilor oculare dezordonate.

Durere în ochi: poate fi resimţită ca o senzaţie de corp străin, adesea crescută de mişcările oculare. O durere adâncă în ochi sau, uneori, fotofobia asociată apare în irită. Durerea oculară severă cu vărsături poate indica un glaucom acut. Migrena se poate prezenta cu simptome vizuale şi dureri de cap şi durere pot fi transmise la ochi din structurile învecinate.

Uscăciunea sau lăcrimarea excesivă a ochilor: pot exista secreţii anormale din ochi, cum ar fi mucus sau puroi. În insuficienţa lacrimală, ochiul se simte uscat. Producţia excesivă de lacrimi (lacrimaţie) poate indica o boală oculară locală; în timp ce debordarea lacrimilor (epifora) sugerează un drenaj lacrimal defect.

Înroşirea ochilor

Proeminenţă a globului ocular (exoftalmie, proptoză).

În plus faţă de antecedentele oculare, aşa cum s-a discutat mai sus, un istoric medical şi chirurgical general de rutină este esenţial pentru a şti dacă simptomele oculare se referă la boala oculară locală sau implicarea ochiului face parte dintr-o tulburare sistemică. Istoricul trecut ar trebui să includă întrebări despre prezenţa strabiului în copilărie, o rănire anterioară sau purtarea de ochelari în orice moment. Istoricul familial poate dezvălui antecedente de glaucom, strabii sau prezenţa unei boli neurologice asociate cu pierderea vederii.

Întrebări simptomatice şi analiza lor

Începeţi întrebarea despre problema ochilor şi vederii cu următoarea întrebare:

Cum este viziunea ta?

Ai avut probleme cu ochii?

Erorile de refracţie explică cel mai frecvent neclaritatea. Hiperglicemia poate provoca, de asemenea, estompare.

Dacă pacientul raportează o schimbare a vederii, urmăriţi detaliile aferente după cum urmează:

Debutul este brusc sau treptat? Cauzele pierderii vederii sunt prezentate în Caseta 1. Pierderea bruscă a vederii este în mare parte unilaterală şi adesea rezultă din boli vasculare.

Pierderea bruscă a vederii sugerează dezlipirea retinei, hemoragia vitroasă, ocluzia arterei centrale a retinei.

Problema vederii este cea mai gravă în timpul lucrului apropiat sau la distanţe?

Caseta 1

Cauzele pierderii vizuale

Dificultatea de a lucra îndeaproape sugerează hipermetropie (hipermetropie) sau prezbiopie (viziunea îmbătrânită); cu distante, miopie (miopie).

Există începeţoşare a întregului câmp vizual sau doar părţi din acesta? Dacă defectul vizual este parţial, este central, periferic sau doar pe o parte?

Pierderea centrală lentă a vederii apare în cataracta nucleară şi degenerescenţa maculară; pierderea periferică este observată în glaucomul cu unghi deschis avansat; şi o pierdere laterală în hemianopie şi defecte cadrantice.

Există pete în vedere sau zone în care pacientul nu poate vedea (scotoame)? Dacă da, se mişcă în câmpul vizual cu schimbarea privirii sau sunt fixe.

Petele sau firele în mişcare sugerează plutitoare vitroase

Defecte fixe (scotoame) sugerează leziuni în căile retiniene şi vizuale.

Pacientul a văzut sau a văzut lumina intermitent în câmpul vizual? Acest simptom poate fi însoţit de plutitoare vitroase.

Luminile intermitente sau elementele plutitoare vitroase noi sugerează detaşarea retinei, justifică consultarea ochilor promptă.

Caseta 2

Cauze ale ochiului roşu sau dureros

Traume (contondente sau penetrante)

Abraziunea/expunerea corneei (paralizia nervului 5, 7)

Corp străin

Expunerea chimică

Lentile de contact (de exemplu, suprasolicitare sau infecție)

Hemoragie subconjunctivală (Fig. 5.2)

Conjunctivită

Episclerita

Ulcerația corneei

Keratita herpetică și herpes zoster oftalmic

Sindromul Sjogren (ochi uscați)

Dacriocistita

Blefarită

Irită/iridociclită

Endoftalmita

Glaucom acut cu unghi apropiat

Pterigionul

Proptoză din orice cauză (ex. celulită orbitală, tromboză sinusului cavernos (Fig. 5.3) tumoră retrobulbară, boala Grave)

Pacientul poartă ochelari? Notați numărul.

Întrebați despre durerea în sau în jurul ochilor, înroșire și lacrimare sau lăcrimare excesivă. Cauzele ochilor roșii sunt prezentate în Caseta 2.

Întrebați despre durerea de cap. Care este caracterul ei? Este în jurul ochilor? Radiaza?

Caracteristicile durerilor de cap cu tulburări oculare (de exemplu, eroarea de refracție) sunt:

Apare în jurul și peste ochi, poate radia în zona occipitală

Are un caracter plictisitor, dureros. Este constant/constant

Debut gradual

Durată variabilă

Este probabil cauzată de contracția susținută a mușchilor extraoculari și, posibil, a mușchilor frontali, temporali și occipitali.

Poate fi asociat cu oboseală oculară, senzaţie de „nisip” la nivelul ochilor, roşeaţă a conjunctivei

Este ameliorată prin odihnă pentru ochi?

Întrebaţi despre vedere dublă sau diplopie. Verificaţi prezenţa diplopiei sau vederii duble. Dacă sunt prezente, aflaţi dacă imaginile sunt una lângă alta (diplopie orizontală) sau una peste alta (diplopie verticală). Diplopia persistă cu un ochi închis? Care ochi este afectat? Adevărata vedere dublă devine unică atunci când un ochi este închis.

FIGURA 5.2 Hemoragie subconjunctivală care produce roşeaţă a ochiului

FIGURA 5.3 Ochi roşii bilaterali din cauza trombozei bilaterale a sinusului cavernos în urma celulitei orbitale. Se remarcă sufuzia chemozei faciale a conjunctivei, edem periorbitar şi ptoză bilaterală. A existat şi proptoză

Diplopia la adulţi poate apărea fie din cauza leziunilor trunchiului cerebral, cerebelului, fie din cauza slăbiciunii sau paraliziei unuia sau mai multor muşchi extraoculari.

Nistagmusul orizontal se datorează paraliziei nervului cranian al 3-lea şi al 6-lea, în timp ce nistagmusul vertical rezultă din paralizia nervilor cranieni al 3-lea şi al 4-lea.

În diplopia monoculară, vederea dublă (diplopia) persistă în oricare dintre ochi după acoperirea celuilalt ochi, rezultând din cauza unei boli intrinseci a ochiului, de exemplu, aberaţii corneene (ex. keratoconus, pterigion), eroare de refracţie necorectată, cataractă sau tracţiune foveală. Ocazional poate fi din cauza simularii

Diplopia atenuată prin acoperirea unui ochi este diplopia binoculară şi este cauzată de perturbarea alinierii oculare. Diplopia binoculară este cauzată de o leziune a nervilor cranieni 3, 4 sau 6 (sau o combinaţie a acestora) sau a nucleilor acestora.

Caseta 3

Cauzele diplopiei

Leziuni ale nervilor cranieni 3, 4 şi 6

Implicarea trunchiului cerebral

Hemoragie

Infarct

Demielinizarea

Tumora

Implicarea meningeală

Meningita

Creşterea presiunii intracraniene

Anevrisme

Tumora cu unghi cerebelopontin

traume

Implicarea sinusurilor cavernose

Infecţie, tromboză

Anevrism de arteră carotidă

Fisura orbitală superioară

Tumora-meningiom

Granulom

Implicarea orbitei

Celulita

Tumora

traume

Vascular (diabetic)

Boli ale joncţiunii mioneurale

Miastenia gravis

Boli ale muşchilor oculari

Oftalmoplegia exoftalmică (boala Grave)

Miopatii oculare

Miozita orbitală

sau boala joncțiunii neuromusculare (miastenia gravis) sau a mușchilor oculari (vezi Caseta 3) sau din cauze oculare (erori refractare, ochelari incorecți, opacități medii sau boală maculară).

Există vreo dovadă de strabire? Dacă da, fie paralitic sau neparalitic. Strabismul paralitic poate fi convergent (paralizia rectului lateral) sau divergent (paralizia dreptului medial).

S quint este o anomalie a mișcării oculare, rezultă atunci când axele vizuale nu se întâlnesc în punctul de fixare sau există o defecțiune a coordonării normale a axelor oculare. Poate fi paralitic (paralizia unuia sau mai multor mușchi extraoculari) sau neparalitic [fără paralizie a mușchilor extraoculari (a se citi Tabelul 5.6)].

Observați dacă diplopie este prezentă.

Diplopia este prezentă în strabisul paralitic deoarece imaginea de pe partea paralizată nu cade pe macula, deci, vedere dublă. Cu toate acestea, pe de altă parte, în strabisul neparalitic, imaginea formată de ochiul defect este fie respinsă, fie suprimată de cortexul occipital.

EXAMINARE

Examinarea ochiului este o componentă integrantă a examenului clinic. Disponibilitatea pacientului de a menține contactul ochi la ochi poate oferi informații valoroase. De asemenea, este necesar să se dezvolte o rutină pentru examinarea ochiului. Acest capitol descrie o secvență eficientă; constatările anormale comune la examenul oftalmologic sunt prezentate în Caseta 4.

Prezentare generală a examinării ochilor este prezentată în Caseta 5. Acesta include:

Inspecția generală a ochiului, de exemplu a pleoapelor, globilor oculari, glandelor lacrimale, sclera, conjunctivei, corneei pentru a vizualiza aspectul extern.

Examinarea internă a ochilor cu lanternă sau lampă cu fantă, de exemplu corneea, irisul, dimensiunea pupilei.

Testarea funcțiilor vizuale, de exemplu măsurarea acuității vizuale, a câmpului vizual și a vederii culorilor. Acestea sunt cel mai bine efectuate înainte de a orbi ochiul cu lumini.

Verificarea mișcărilor oculare: Aceasta implică verificarea mișcărilor oculare binocular și uniocular în toate pozițiile privirii și efectuarea testului de acoperire/descoperire.

Oftalmoscopia: Aceasta include examinarea oftalmoscopică a fundului de ochi după dilatarea pupilei. Acest lucru se realizează dacă este indicat.

Caseta 4

Constatări anormale frecvente la examinarea ochilor

Acuitate vizuală redusă

Câmp vizual anormal

Ochi roşii

Media neclară

Diplopie

Strabism

Reacţie anormală a pupilei

Hemoragie retiniană şi exsudate

Atrofie optică

Edem papilar

Caseta 5

Prezentare generală a secvenţei examinării ochilor

Inspecţia generală a diferitelor componente ale ochiului

Teste pentru funcţiile vizuale, de exemplu acuitatea vizuală, câmpul vizual şi vederea culorilor

Examinare/inspecţie internă cu lanternă

Verificarea diferitelor mişcări oculare

Examinarea fundului de ochi

Inspecţia generală

În primul rând, priviţi faţa şi îndreptaţi-vă spre aspectul general înainte de a face o inspecţie detaliată a ochilor.

O postură anormală a capului sugerează probleme cu motilitatea oculară

Asimetria feţei sau a capului sau dismorfismul facial indică o anomalie de dezvoltare

Eczema poate sugera probabilitatea unei boli alergice oculare asociate.

Uneori, observarea comportamentului poate sugera problema clinică.

Pacienţii cu dureri oculare severe sau fotofobie poartă ochelari de culoare închisă

Pacienţii cu diplopie (vedere dublă) pot închide un ochi

Pacienţii cu hemianopie se pot lovi de obiecte din partea oarbă

Când vederea centrală este pierdută, este posibil ca persoana să nu facă contact ochi în ochi, ci se uită într-o parte a persoanei căreia i se adresează.

Acum efectuaţi inspecţia brută a diferitelor componente ale ochiului. De exemplu:

Globul ocular (poziţie şi aliniere): Staţi în faţa pacientului şi examinaţi ochii pentru poziţie şi aliniament unul cu celălalt.

Proeminenţa globului ocular se numeşte proptoză sau exoftalmie observată în boala Grave. Pentru cauze şi detalii suplimentare, citiţi pagina 88.

Sprâncenele: inspectaţi sprâncenele pentru eventuale scuame de pe piele şi gene.

Solzii sunt observaţi în dermatita seboreică

Rareţea părului în treimea laterală a sprâncenelor este observată în hipotiroidie.

Pleoapele: Observaţi poziţia pleoapelor în raport cu globii oculari. Inspectaţi fisura palpebrală, poziţia pleoapei superioare, orice edem al pleoapelor, xantelasma (Fig. 5.4) şi înroşirea ochilor. Rotiţi ambele pleoape pentru a examina conjunctiva palpebrală şi fornixul.

Trageţi în jos pleoapa inferioară în timp ce pacientul priveşte în sus.

Pentru a răsturna pleoapa superioară, cereţi pacientului să se uite în jos, să apuce genele, apăsaţi uşor pe marginea superioară a plăcii tarsiene cu un vârf de bumbac şi întoarceţi genele în sus (Fig. 5.5).

Fisura palpebrala este larga datorita refractiei pleoapelor, observata in boala Grave

Globul ocular poate fi deplasat spre interior şi devine profund fixat, numit enoftalmie se observă în sindromul Horner şi ftizia bulbului sau microftalmie. Poate fi din cauza îmbătrânirii (fiziologice)

Fisura palpebrală îngustă se datorează căderii pleoapei superioare (ptoză). Mai târziu, din cauza căderii masive a pleoapei superioare, fisura palpebrală poate fi obliterată. Ptoza poate fi congenitală sau dobândită din cauza paraliziei nervului 3, slăbiciunii muşchilor oculari şi

FIGURA 5.4 Xantelasma pleoapelor superioare la nivelul cantusului intern. Acestea sunt observate la pacienţii cu hiperlipidemie

FIGURA 5.5 Metoda de eversiune a pleoapei superioare pentru examinare

paralizie simpatică cervicală (Citiți cauzele ptozei în Caseta 6)

• Blefarita este o inflamație de-a lungul marginilor pleoapelor adesea cu cruste sau descuamări.

Anomalii oculare frecvente legate de medicină

Exoftalmie (proptoză)

Este definită ca proeminență în față a unuia sau a ambilor ochi, rezultând că o porțiune de scleră albă este clar vizibilă deasupra și sub cornee. Anterior, era definită ca vizibilitate a sclerei inferioare de peste 2 mm atunci când pacientul arată drept.

Metode de testare

Stați în fața pacientului și rugați-i să privească drept înainte. Observați vizibilitatea sclerei superioare și inferioare.

Vizibilitatea sclerei inferioare este mai importantă decât cea superioară în proptoză. Ambele sunt clar vizibile în proptoza moderată până la severă (Fig. 5.6).

O altă metodă este să stai în spatele pacientului. Înclinați capul pacientului înapoi. Privește vertical în jos

fruntea înclinată în planul crestelor superciliare. Proeminența/vizibilitatea globului indică proptoză.

Se măsoară folosind un exoftalmometru Hertel - un instrument de mână care înregistrează poziția suprafeței corneei anterioare în raport cu marginea orbitală laterală.

Tipuri

Unilateral

Bilateral.

Cauze: Cauzele exoftalmiei unilaterale și bilaterale sunt prezentate în Tabelul 5.1. Exoftalmia este un semn comun al oftalmopatiei Grave (Pentru o discuție detaliată, Citiți boala Grave sau hipertiroidismul ca discuție de caz în „Medicina la noapte fără lacrimi de prof. SN Chugh)"

Consecinţele exoftalmiei

Oftalmoplegia exoftalmică: se referă la slăbiciunea muşchilor extraoculari datorită creşterii volumului lichidului interstiţial şi creşterii presiunii retrobulbare.

Exoftalmie malignă: bombarea progresivă a globilor oculari, edem conjunctival, ulceraţia corneei şi pierderea vederii sunt semnele sale clinice.

Ptoza

Căderea pleoapei superioare se numeşte ptoză. În ptoza completă, fisura palpebrală este obliterată.

Tipuri

Congenital sau dobândit

Complet şi parţial

Unilateral sau bilateral

Cauze: Ptoza congenitală poate fi unilaterală sau bilaterală, rezultă din disgeneza levator palpebrae superioris sau din inserarea anormală a aponevrozei acestuia în pleoapă. Ptoza dobândită poate fi paralizie unilaterală a nervului 3 şi

TABELUL 5.1 Cauze comune ale exoftalmiei

Unilateral

Tireotoxicoza precoce (adică ochii nu sunt neapărat implicaţi)

Tumora retrobulară. Exoftalmie progresivă, nedureroasă

Tromboza sinusului cavernos (proptoza, chemoza, paralizia nervului cranien al 3-lea, al 4-lea, al 6-lea)

Pseudotumoare orbitală (durere, mişcări limitate ale ochilor şi proptoză)

Celulita orbitală (adică durere, eritem palpebral, proptoză şi chemoză conjunctivală— Fig. 5.3)

Fistula cavernoasă carotidiană (de exemplu, proptoză, diplopie, glaucom, roşeaţă a ochiului şi un zgomot se aude la ausculaţia capului sau a orbitei. Se numeşte exoftalmie pulsatorie).

Caseta 6

Cauze comune ale ptozei

Unilateral

Paralizia nervului 3 (Fig. 5.7)

Sindromul Horner (parțial sau pseudoptoză; Fig. 5.8

Ptoza mecanică (mărirea sau deformarea pleoapei superioare din cauza infecției, traumatismelor, umflăturii acesteia)

Bilateral

Tabes dorsalis

Miastenia gravis (Fig. 5.9)

Oftalmoplegie externă cronică progresivă (datorită mutațiilor ADN mitocondrial)

Myotonia distrofică

Miopatie oculofaringiană

Congenital (mai puțin frecvent)

Mușcătură de șarpe

Botulism

Paralizie periodică

Ptoza senilă (observată la persoanele în vârstă)

Sindromul Horner, dar este de obicei bilateral în tabes dorsalis, miastenia gravis, mușcătura de șarpe și paralizia periodică etc. Cauzele comune ale ptozei sunt prezentate în Caseta 6.

Testarea pentru ptoză

Stați în fața pacientului (față în față).

Cereți pacientului să privească în sus sau să ridice voluntar pleoapa superioară.

În ptoză, pacientul nu poate ridica pleoapa voluntar, dar uneori ridică pleoapa exercitând burta frontală a occipitofrontalului, prin urmare, pentru a o exclude, acum împingeți în jos burta frontală a occipitofrontalului cu mâna stângă și cereți pacientului să privească în sus. Acum, dacă el/ea nu poate face acest lucru, ptoza este prezentă.

Pseudoptoza: se referă la căderea parțială a pleoapei superioare. Se observă în sindromul Horner (Fig. 5.8).

Diferențele dintre ptoză (paralizia nervului 3) și pseudoptoza sau ptoza parțială datorată implicării simpatice (sindromul Horner) sunt rezumate în Tabelul 5.2.

Observaţi orice roşeaţă a ochiului, dacă este cazul. Cauzele ochiului roşu şi dureros (Figurile 5.2 şi 5.3) au fost deja enumerate în Caseta 2.

Edemul pleoapelor sau edemul periorbitar (umflarea feţei) este o parte a edemului generalizat (Citiţi edem picioare). Umflarea feţei mai ales dimineaţa este o trăsătură caracteristică sindromului nefrotic.

Inspecţia aparatului lacrimal: Uitaţi-vă la regiunile glandelor lacrimale prin răsturnarea pleoapei superioare (partea laterală) şi a sacului lacrimal (se află între cantul medial şi nas) pentru umflare. Căutaţi lăcrimare excesivă sau uscăciune a ochilor.

Glanda lacrimală se poate mări în infecţii virale (de exemplu oreion), sarcoidoză, limfom şi carcinom

Udarea excesivă se poate datora producţiei crescute de lacrimi (inflamaţie conjunctivală) sau drenaj afectat (ectropion şi obstrucţie a canalului nazolabial)

Blocarea ductului nazolabial provoacă udare, scurgere lipicioasă şi poate duce la dacriocistită cu formare de abces în sacul lacrimal

Condiţiile medicale asociate cu uscăciunea ochilor includ: deshidratarea, efectele secundare ale anticolinergicelor şi antidepresivelor, deficienţa vitaminei A şi sindromul Sjogren (sindromul Sicca).

Conjunctiva şi sclera: Cereţi pacientului să ridice privirea în timp ce apăsaţi ambele pleoape inferioare cu fiecare deget mare, expunând

sclera si conjunctiva. Observaţi culoarea lor, modelul vascular, eventualele umflături sau noduli. Pentru o mai bună vizualizare a sclerei şi a conjunctivei bulbare (nu a conjunctivei palpebrale) ale pleoapei superioare, cereţi pacientului să privească în fiecare parte şi în jos. Pentru a vedea icterul, aceasta este o vedere mai bună, deoarece galbenul este mai bine văzut pe fundal alb.

Conjunctivele sunt palide în anemie severă

Decolorarea galbenă a conjunctivei şi sclerei indică icter (Citiţi Icter în medicina de la noptiera de către prof. SN Chugh). Îngălbenirea membranei mucoase este observată pe suprafaţa inferioară a limbii şi a palatului moale. În pielea cu icter sever, palmele şi tălpile pot fi de culoare gălbuie.

Roşeaţă a conjunctivei (Citiţi ochi roşii şi dureroşi în Caseta 2).

Pinguecula sunt depozite triunghiulare galbene sub conjunctiva dintre canthus şi marginea corneei. Ele se dezvoltă odată cu înaintarea în vârstă, nu au nicio importanţă

Corpul străin blocat sub pleoapa superioară poate provoca iritaţii şi fotofobie. Se îndepărtează uşor la răsturnarea capacului.

Sclera normală este de culoare albă, culoarea sa galbenă indică icter. În osteogeneza imperfectă sclera sunt subţiri şi par albastre. Inflamaţia (sclerita) provoacă o culoare roşie închisă cu durere. Este o trăsătură caracteristică a artritei reumatoide, a LES şi a altor tulburări ale ţesutului conjunctiv. Pete albe (petele lui Bitot) sunt observate la sclera, în apropierea părţii laterale a corneei, în apropierea unghiului ochiului (Fig. 5.10) în deficienţa cronică de vitamina A. Sclerita poate evolua spre scleromalacie şi mai rar spre perforaţie.

Comentariu despre icter (Fig. 5.11) (Citiţi icterul ca simptom al bolilor hepatice în examinarea abdomenului) Bilirubina serică normală este de 0,2 până la 1,2 mg%.

Icterul subclinic apare cu bilirubina serică între 1,2 şi 2,5 mg.

Icterul clinic, adică icterul se manifestă clinic când bilirubina serică este >2,5 mg.

Se spune că hiperbilirubinemia neconjugată este prezentă dacă bilirubina neconjugată depăşeşte 80% din bilirubina totală.

Se spune că hiperbilirubinemia conjugată este prezentă dacă bilirubina conjugată depăşeşte 50% din bilirubina totală. Conjuctiva superioară şi sclera sunt cele mai bune locuri pentru a vedea icterul, deoarece oferă fundal alb.

Căutaţi întotdeauna icter într-o lumină strălucitoare de zi în conjuctiva superioară şi sclera, răsturnând ambele pleoape superioare în timp ce pacientul priveşte în jos (Fig. 5.13).

Nu comentaţi despre icter noaptea, deoarece lumina torţei dă o reflexie galbenă. În situaţii de urgenţă, lumina torţei acoperită cu hârtie de celofan albastru poate fi folosită pentru a examina icterul pe timp de noapte

Corneea şi cristalinul: corneea normală este transparentă cu vase de sânge la joncţiunea dintre cornee şi conjunctivă - numită limb. Inspectaţi corneea pentru orice opacitate, cicatrice, ulcer, abraziune etc. Uitaţi-vă la cristalin pentru opacitate.

Anomaliile comune sunt:

Pierderea generală a transparenţei apare în edemul corneei, traumatisme cu corp străin, infecţie cu herpes simplex, glaucom acut. Deteriorarea acută severă a epiteliului corneei apare în exoftalmie, leziuni chimice ale corneei care duc la abraziune şi ulceraţie.

Deteriorarea epiteliului este greu de observat, dar poate fi detectată prin instilarea picăturilor de fluoresceină galbenă, care pătează zona afectată.

Model vascular: vasele de sânge din jurul limbului se dilată ca răspuns la o boală a corneei sau o leziune şi se numeşte congestie ciliară.

Arc corneean: este un arc sau un inel alb-cenusiu langa marginea exterioara a corneei. Se observă în mod normal la persoanele în vârstă. La persoanele mai tinere, sugerează hipercolestrolemie.

FIGURA 5.10 Petele lui Bitot. Observaţi petele albe (^) de la sclera în apropierea unghiului lateral al ochiului

FIGURA 5.11 Icter. Observaţi culoarea galbenă a sclerei

zz Cicatrice corneeană: o cicatrice corneeană este o opacitate superficială alb-cenuşie a corneei secundară unei leziuni sau inflamaţii vechi.

zz Inelul Kayser-Fleischer este depozite galbene sau maro de cupru la periferia corneei observate în boala Wilson (Fig. 5.12A).

Calcificarea corneei sugerează hipercalcemie sau hiperparatiroidism de lungă durată. Opacificarea corneei este observată în deficitul familial de lecitin-colesterol acetil transferază (Fig. 5.12B).

Uscăciunea corneei apare în deficienţa de vitamina A, sindromul de ochi uscat sever (sindromul Sicca sau sindromul Sjogren) şi utilizarea de anticolinergice.

Paralizia nervului 5 cranian duce la pierderea senzaţiei corneene şi predispune corneea la leziuni şi infecţii.

Lentila normală nu este vizibilă la inspecţie. Cataracta avansată poate fi văzută ca alb cretos (laptos) în orificiul central al corneei (Fig. 5.13).

FIGURA 5.13 Cataractă (opacitatea cristalinului) ochiul stâng

Testarea funcţiei vizuale

Testele funcţiei vizuale sunt efectuate înaintea oricărei examinări oculare detaliate.

Acuitatea vizuală

I. Teste pentru vederea la distanţă: Acuitatea vizuală la distanţă (AV) trebuie testată folosind ochelari de distanţă (dacă sunt purtaţi) cu o diagramă Snellen la 6 metri (Fig. 5.14). Această diagramă de testare are o serie de litere de dimensiuni diferite construite astfel încât litera de sus să fie vizibilă pentru ochiul normal la 60 m (deci 60 este scris în partea de sus a literei), iar liniile ulterioare la 36, 24, 18, 12, 9, 6 şi 5 m. Numerele de pe linii reprezintă distanţa în metri la care o persoană cu vedere normală poate citi acea linie. Acuitatea vizuală se scrie astfel:

Distanţa dintre pacient
şi diagramă, adică 6 m

VA = ; de exemplu

Scrisoarea/linia pacientului

poate citi la 6 m distanta

FIGURA 5.14 Testarea vederii la distanţă. Liniile, de sus în jos, trebuie citite la 60, 36, 24, 18, 12, 9, 6, 5, respectiv 4 m. La aceste distante literele subtind un unghi vizual de 5 m

6/6 este VA normal, ceea ce înseamnă că o persoană poate citi linia având litere scrise în partea de sus ca 6 în timp ce stă la o distanţă de 6 metri.

Acuitatea vizuală normală este de 6/6

VA subnormal este 6/9

Vederea necesară pentru permisul de conducere este legală 6/9 sau 6/12

Orbirea este definită ca o vedere mai mică de 3/60, ceea ce înseamnă că o persoană nu poate vedea linia la 3 metri pe care o persoană cu vedere normală ar putea să o citească la 60 de metri.

Alte metode de testare pentru VA sunt disponibile pentru copii şi persoanele care nu pot citi.

Etapele examinării

Testaţi fiecare ochi separat. Pacientul poartă ochelarii de distanţă (dacă are unul). Celălalt ochi trebuie să fie complet oclus în timpul examinării.

zz Dacă este posibil, utilizaţi o linie mai degrabă decât litere simple; şi folosiţi litere diferite pentru fiecare ochi, deoarece pacientul/copiii le pot memora rapid.

Dacă vederea este anormală, verificaţi-o din nou folosind un orificiu care corectează parţial erorile optice.

Dacă vederea este mai mică de 6/60, repetaţi testul cu diagrama la 3 metri distanţă ca 3/60 etc.

Dacă vederea este încă mai mică de 3/60, apelaţi la numărarea degetelor la 1 metru distanţă de faţă, pentru a detecta o mână în mişcare sau a percepe lumina.

II. Teste pentru vederea de aproape: vederea de aproape este măsurată folosind diagrame standard de apropiere, pacientul purtând ochelari de citit. Dacă nu sunt disponibile diagrame apropiate, utilizaţi un ziar şi înregistraţi cea mai mică amprentă văzută/citită.

Viziunea culorii

Examenul vederii culorilor evaluează funcţia conurilor retiniene şi a nervului optic. Plăcile Ishihara sunt cel mai frecvent utilizate în acest scop. Ele constau dintr-o serie de plăci în care pete colorate conţin forme pe care pacientul este rugat să le aleagă. Se va face o eroare dacă vederea colorată a pacientului este defectă. Cauzele anomaliilor vederii culorilor sunt descrise în Caseta 7.

Câmp vizual

Testarea câmpului vizual evaluează funcţia retinei periferice şi centrale, a căilor optice şi a cortexului. (Citiţi capitolul 15 despre sistemul nervos).

Măsurarea tensiunii intraoculare (Fig. 5.15): Estimarea aproximativă a tensiunii intraoculare poate fi făcută prin fluctuaţia uşoară a ochiului cu degetele arătător. Măsurarea precisă se face cu un tonometru.

Examinarea internă cu lumină

Irisul: Examinaţi irisul cu lumină torţă pentru orice schimbare de culoare (decolorare). În mod normal, irisul este de culoare neagră

Caseta 7

Cauzele anomaliilor vederii culorilor văzute

Daltonismul congenital roşu/verde (cromozomial X legat de sex)

Boală/degenerare maculară legată de vârstă

Boala nervului optic

FIGURA 5.15 Măsurarea tensiunii intraoculare

iar o gaură circulară în centru se numeşte pupilă. Heterocromia se referă la diferite culori ale irisului, indică o boală intraoculară sau albinism. În inflamaţie (irită), irisul arată noroios, cu o pupila mică şi există înroşire ciliară (congestie). Irita poate fi o manifestare a artritei reumatoide; boala ţesutului conjunctiv sau o manifestare a unei alte boli sistemice, cum ar fi sarcoidoza.

Elevii: Inspectaţi elevii pentru dimensiune, formă şi simetrie.

Dacă pupilele sunt mari (> 5 mm), mici (3 mm) sau inegale pe două părţi, măsuraţi-le cu un cartonaş cu găuri negre de diferite dimensiuni. Inegalitatea pupilară mai mică de 0,5 mm (anizocorie) este considerată normală.

Evaluaţi reacţiile pupilare la lumină (directe şi consensuale) şi de acomodare.

Metode: Cereţi pacientului să privească un obiect îndepărtat şi să strălucească o lumină strălucitoare sau o torţă oblic în fiecare pupilă, pe rând. Reţineţi următoarele:

Constricţia pupilară în acelaşi ochi indică o reacţie directă

Constricţia pupilară a pupilei opuse indică o reacţie consensuală.

Căile reflexului luminos şi interpretarea reflexului luminos direct şi consensual sunt prezentate în Figurile 5.16A şi B.

Avertisment: Întunecaţi întotdeauna camera şi utilizaţi o lumină puternică înainte de a indica faptul că un reflex de lumină este absent.

Dacă reacţia la lumină este afectată sau discutabilă, atunci testaţi pentru reacţie aproape sau reacţie de acomodare în lumina normală a camerei.

FIGURILE 5.16A şi B Reflexul luminos: (A) Căi; (B) Reflexul luminos direct şi consensual şi interpretarea acestuia. (A) Reflexul pupilar de lumină şi căile sale aferente şi eferente. Unele fibre preocupate de reflexul luminos pot ocoli corpul geniculat lateral către nucleul pretectal. (B) Constrângerea directă şi consensuală a elevilor la lumină. Pasul 1: Luminează o sursă de lumină în pupilă în cauză. (i) Nicio constricţie directă, consensual intacte indică midriatică topică sau pupilă Argyll Robertson; (ii) Nicio constricţie directă sau consensuală nu indică orbire monoculară, Pasul 2: După 5 secunde, străluciţi lumina în pupila contralaterală; (iii) Fără constricţie directă, dar constricţia directă a pupilei controlaterale sugerează midriatice topice, pupilă Argyll Robertson sau orbire monoculară; (iv) Nicio constricţie directă a niciunuia dintre pupile nu indică moartea sau lezarea profundă a trunchiului cerebral

Metodă

Pentru a testa reacţia la acomodare, cereţi pacientului să privească mai întâi în depărtare şi apoi la un obiect (deget sau creion) ţinut la 10 cm distanţă de faţă. Urmăriţi constricţia pupilară cu un obiect apropiat (Fig. 5.17).

Constricţia pupilară bilaterală la convergenţa ochilor către obiectul apropiat se numeşte reflex de acomodare.

Elevii normale sunt adesea descrise în notele de caz de către mnemonici PERLA (pupilele egale şi reactive la lumină şi acomodare).

La pupila lui Argyll-Robertson, reflexul de lumină este absent şi reflexul de acomodare (aproape de reacţie) este păstrat (Amintiţi-vă mnemonicii AR pupila ca Acomodaţie reţinută).

La pupila lui Adie, reflexul de lumină este absent, dar reflexul de acomodare este lent.

Anomalii frecvente ale pupilei (Tabelul 5.3 şi Fig. 5.18)

Elevi inegale (Anisocoria)

Aproximativ 10-12% dintre indivizii normali au o inegalitate pupilară uşoară, dar evidentă clinic. Astfel de pupile fiziologice inegale reacţionează normal la lumină. Elevi patologici

FIGURA 5.17 Testarea convergenței

(variaţie > 0,5 mm între două pupile) se dilată şi se constrânge anormal. În absenţa bolii locale a ochiului, cauzele constricției (meiozei) și dilatației (midriazei) pupilei sunt prezentate în Tabelul 5.4.

Test

De la aproximativ 2 picioare direct în faţa pacientului, aprindeţi o lanternă pe ochiul pacientului şi rugaţi-l să se uite la el. Inspecta

TABEL 5.3 Anomalii pupilare în tulburările comune

Reacţie

Defect pupilar eferent

Reacţie luminoasă sau de acomodare absentă pe partea afectată

Partea normală reacţionează în consecinţă

Leziune a ganglionului ciliar (pupila miotonică a lui Adie)

Anormal

Normal

B. O pupila tonica

— face —

Anormal > parte normală

Reacţie uşoară absentă pe partea afectată

Reacţia de acomodare este lentă şi susţinută

Boala retiniană/nervului optic

Neurosifilis (leziune pretectală)

elev Argyll Robertson

C. Pupila mică, neregulată, inegală

Defect pupilar aferent

Reflex de lumină directă slabă, reflex consensual normal (reacție) și reacție normală de acomodare pe partea afectată

Reflex consensual redus pe partea normală

Reflex de lumină absent

Reflexul de acomodare prezent

Leziune simpatică

(sindromul Horner)

Se compune din meioză, ptoză, enoftalmie, anhidroză, pierderea reflexului cilospinal

reflexiile din cornee. În mod normal, acestea ar trebui să fie vizibile uşor nazal de centrul pupilelor.

Asimetria reflexiilor corneene indică o abatere de la alinierea oculară normală (poziţie conjugată) – numită strabis.

Un test de acoperire-descoperire (Tabelul 5.5) poate dezvălui un dezechilibru muscular uşor sau latent, care nu se vede altfel.

Strabism

Abaterea ochilor de la poziţia lor normală conjugată este denumită strabism sau strabism.

Clasificare

• *Paralitic: Este cauzat de slăbiciune sau paralizie a unuia sau mai multor muşchi extraoculari.*

Divergent: Din cauza paraliziei rectului medial.

Convergent: Din cauza paraliziei rectului lateral (Fig. 5.19A).

• Neparalitic (concomitent). Nu există paralizie a muşchilor extraoculari. Este cauzată de un dezechilibru al tonusului muscular ocular (Fig. 5.19B).

Diferenţele dintre strabii paralitici şi neparalitici sunt prezentate în Tabelul 5.5 şi reprezentate în Fig. 5.20 şi Tabelul 5.6.

Testarea mişcărilor oculare

zz Testarea mişcării în toate direcţiile privirii este discutată în examinarea sistemului nervos (a se citi examinarea nervilor cranieni). Ambii ochi ar trebui să se mişte simetric, fără diplopie. Dacă este prezentă diplopia, vederea dublă cea mai periferică este cea de la ochiul paretic.

• Testul acoperire/decoperire (Fig. 5.20): Testul acoperire/decoperire este deosebit de util în detectarea strabiilor mici concomitente la copii.

Metodă (Fig. 5.20)

Cereţi pacientului să privească un obiect îndepărtat

Acoperiţi un ochi

TABELUL 5.6 Analiza strabisului paralitic şi neparalitic

FIGURA 5.20 Abaterea ochilor din cauza strabisului: (A) Testul de acoperire și descoperire pentru strabisul neparalitic;

(B) Strabismul paralitic din cauza paraliziei nervului 6, 4 și 3. CN înseamnă nervul cranian

Observați îndeaproape ochiul descoperit pentru orice mișcare. Dacă se mișcă pentru a prelua fixarea, acel ochi mijește

Repetați secvența pentru celălalt ochi

Teste pentru strabisul paralitic. Determinați direcția privirii care maximizează abaterea.

Paralizia stângii VI, IV și III sunt reprezentate schematic în Fig. 5.20B.

Oftalmoscopie

Fundul ocular

Examenul fundului ocular constituie o parte importantă a examenului medical complet. Fundusul este văzut cu ajutorul unui oftalmoscop (Fig. 5.21). Informații prețioase pot fi adunate despre starea capului nervului optic și a arterelor și venelor retinei, pe lângă detectarea tulburărilor oculare locale.

În general, ar trebui să se examineze fundul de ochi fără a dilata pupila, dar este nevoie de expertiză și nu se pot vedea foarte bine părțile periferice. Pentru a vedea structurile mai periferice, pentru a evalua bine macula sau pentru a investiga pierderea inexplicabilă a vederii, oftalmologii sau interniștii dilată pupila cu niște picături midriatice, dacă nu sunt contraindicate (vezi Caseta 8).

FIGURA 5.21 Oftalmoscop

Etapele examinării

• *Pacientul trebuie examinat fie stând, fie culcat într-o cameră întunecată*

Caseta 8

Contraindicaţii pentru picături midriatice

Leziuni ale capului şi comă, în care observarea continuă a reacţiilor pupilare este esenţială

Orice suspiciune de glaucom cu unghi îngust (adică întrebaţi dacă au văzut vreodată halouri, adică inele colorate în jurul luminilor sau prezenţa unei camere anterioare puţin adânci)

Cereţi pacientului să privească drept la un obiect îndepărtat şi să clipească şi să respire normal

Staţi sau aşezaţi-vă pe o parte pentru a fi examinat la distanţă de braţ de pacient şi menţineţi ochii la nivelul celui al pacientului

Pentru a privi ochiul drept, ţineţi oftalmoscopul cu lentilele la zero în mâna dreaptă (Fig. 5.21)

Utilizaţi ochiul drept pentru a examina ochiul drept al pacientului şi invers (ochiul stâng pentru ochiul stâng al pacientului)

În cazul în care, dacă examinatorul are dificultăţi în utilizarea ochiului nedominant, examinează pacientul de sus în timp ce pacientul priveşte un obiect îndepărtat.

Porniţi instrumentul şi străluciţi-l la pupilă. Oftalmoscopul trebuie apoi adus cât mai aproape de ochiul pacientului, iar lumina este îndreptată uşor nazal.

Dacă ochiul se închide, deschideţi-l uşor

Demonstraţi reflexul roşu al fundului de ochi şi observaţi natura oricăror opacităţi din mass-media

Opacităţile din mediul ochiului (cornee, camera anterioară, cristalin, vitros vor apărea ca pete negre sau linii împotriva strălucirii roşii.

Ţinând fasciculul îndreptat în direcţia menţionată mai sus şi reflexul roşu în vedere, deplasaţi-vă aproape de pacient, oprindu-vă doar de pe genele.

În acest fel, discul optic poate fi găsit datorită unghiului de apropiere. Dacă, în loc de disc, vasele retiniene sunt focalizate (văzute), urmaţi-le pentru a ajunge la fund

Dacă discul optic nu este focalizat, puterea lentilelor oftalmoscopului trebuie redusă treptat până când discul devine puternic focalizat.

Examinaţi sistematic fundul de ochi pentru:

Disc optic (forma, culoare, cupă fiziologică, margini etc.)

Vasele de sânge ale retinei

Macula

Periferia fundului de ochi.

Observaţi orice anomalie considerând fundul ca un ceas cu discul în centru. Diametrul discului (1,5 mm) este folosit ca unitate de masura; de exemplu, puteţi spune hemoragie văzută la poziţia de la ora 3 la distanţă cu diametrul de două discuri de disc.

Utilizări ale oftalmoscopiei, inclusiv fundoscopie

Pentru a detecta opacităţile în medii: mediile oculare (cornee, cristalin şi vitros) sunt în mod normal clare. Observaţi orice opacitate în timp ce observaţi reflexul roşu. Opacităţile dense ascund complet reflexul (ex. cataracta). Adâncimea opacităţii poate fi determinată prin deplasarea oftalmoscopului.

Opacităţile corneene se mişcă în direcţie opusă

Opacitatea lentilei rămâne staţionară

Opacităţile vitroase se mişcă în aceeaşi direcţie a oftalmoscopului.

Erori refractare (de ex. miopie, hipermetropie, astigmatism).

Miopie: Sunt necesare lentile minus (concave). Uneori, este posibil să nu fie posibil să se concentreze asupra retinei decât dacă pacientul poartă ochelari. Discul miopic arată adesea mai mare şi palid, cu atrofie corioretiniană înconjurătoare.

Hipermetropie: sunt necesare lentile plus (convexe). Discul hipermetropic apare roz şi umflat (pseudopapiledem)

Astigmatism: razele de curbură ale corneei în diferite planuri nu sunt regulate. Atunci când erorile severe, refractare nu pot fi corectate cu oftalmoscop. Discul poate părea distorsionat.

Pentru a examina fundul de ochi: Paşii examinării fundului de ochi au fost deja descrişi. Aici se evidentiaza fundul normal si anormal.

A. Fundus normal

Discul optic

Forma: rotundă sau uşor ovală (Fig. 5.22). Culoare: Roz cu uşoară paloare temporală.

Cupa fiziologica: O depresiune in partea centrala, este mai palida decat discul inconjurator si din ea vasele retiniene intra si ies din ochi. Acesta variază în adâncime şi dimensiune, dar diametrul nu trebuie să depăşească 50% din disc.

Marginea (marginea) discului: Destul de frecvent, există un inel scleral alb înconjurător, un inel pigmentat de culoare închisă sau un inel coroidian cu puncte.

Vasele de sânge retiniene: iradiază din disc, împărţindu-se dihotomic în mai multe ramuri pe măsură ce trec spre periferie. Arterele sau arteriolele au un calibru mai mic decât venele şi au o culoare roşie aprinsă. Pereţii vaselor sănătoşi nu sunt vizibili. Observaţi pulsaţiile normale şi anormale.

FIGURA 5.22 Fundus normal

Pulsaţia venoasă spontană este o constatare normală; în timp ce pulsaţiile spontane ale arterei retiniene sunt anormale şi apar în glaucom şi regurgitare aortică.

Regiunea maculară: este o porţiune a retinei posterioare care conţine pigment xantofil (deci, macula lutea) şi două sau mai multe straturi de celule ganglionare. Fovea (5,5 mm în diametru) se află în centrul maculei şi este lipsită de vase de sânge. Implicarea maculară produce o reducere mai mare a vederii decât modificări similare în orice altă parte.

Periferia fundului de ochi: Se examinează numai când pupila este dilatată cu un midriatic (tropicamidă 0,5% picături). Anumite procese patologice, adică lacrimile retiniene şi retinita pigmentară pot fi diagnosticate.

B. Anomaliile fundului de ochi

(Figurile 5.23 până la 5.30)

Atrofia retinei: leziunile vechi şi inflamaţia pot duce la cicatrici atrofice. Pete albe de retină atrofică apar în colobomul congenital, miopie ridicată şi degenerare a retinei.

Pigmentare anormală: Degenerescenţa maculară (Fig. 5.23) apare la persoanele în vârstă (proces legat de vârstă), în care modificările epiteliale pigmentare retiniene provoacă hipopigmentare şi aglomerare de pigment la macula. Vederea centrală este slabă.

Melanoame: Melanoamele coroidale benigne sunt leziuni plate întunecate, în timp ce melanoamele maligne sunt ridicate, cresc progresiv şi adesea metastazează.

Retinita pigmentară este asociată cu depozite pigmentare, cum ar fi spiculele osoase, observate în sindromul Laurence-Moon-Biedle.

Exsudate anormale (Tabelul 5.7)

Atrofia optică: este definită ca atrofia sau moartea fibrelor nervoase optice care duce la reducerea sau pierderea vaselor de sânge mici. În această stare, discul este mai palid decât în mod normal şi poate fi chiar alb (Fig. 5.24).

În atrofia optică, numărul de capilare care traversează marginea discului este redus de la normal 10 la 7 sau mai puțin (semnul Kestenbaum).

Clasificarea atrofiei optice în primară (discul este plat, de culoare alb-cretă, cu margini tăiate clare), secundară (atrofia urmează edemului papilar) și consecutiv (glucomatos) este confuză, prin urmare, evitată.

Cauze: Sunt prezentate în Caseta 9.

Edem papilar: este umflarea bilaterală a discului optic de la creșterea presiunii intracraniene. Toate celelalte forme de umflare a discului optic, de exemplu din inflamația nervului optic (nevrita optică) sau neuropatia optică ischemică ar trebui să fie numite „edem de disc optic" mai degrabă decât edem papil. Această convenție este arbitrară, dar servește la evitarea confuziei. Modificările discului în edemul papilar sunt prezentate în Caseta 10 și Fig. 5.26.

Calculul papiloedemului în dioptrii: Discul crescut al papiloedemului poate fi măsurat notând diferențele de dioptrii ale celor două lentile folosite pentru a focaliza clar pe disc și pe retina univolved (Fig. 5.27).

Cauze: Sunt prezentate în Tabelul 5.8.

Nevrita optică: rezultă din boli inflamatorii, demielinizante sau vasculare care duc la pierderea marcată a vederii. Poate exista afectare retrobulbară (nevrita retrobulbară în care nici medicul nu vede vreo anomalie a fundului de ochi și nici pacientul nu vede nimic, adică se pierde vederea. Diferența dintre nevrita optică și edem papileoar sunt rezumate în Caseta 11. Nevrita optică este frecvent urmată de atrofie optică, cu reducere reziduală a acuității vizuale sau a scotolonei, putând să apară o acuitate vizuală sau periculoasă). bilateral (boala Devic) sau în cursul sclerozei multiple.

Hemoragii retiniene: hemoragiile retiniene superficiale au formă de flacără din cauza urmăririi sângelui de-a lungul

fibrele nervoase dispuse orizontal. Ele apar în hipertensiune arterială.

Hemoragiile profunde sunt pete rotunde și pete conținute de straturi retiniene profunde dispuse vertical. De asemenea, microanevrismele arată foarte asemănător. Ambele apar în punctele (anevrisme) și petele (hemoragie) ale retinopatiei diabetice.

Hemoragiile subhiloide, situate în fața retinei, sunt ocazional hemoragii rotunde foarte mari care întunecă retina subiacentă. Acestea pot apărea în urma hemoragiei subarahnoidiene sau în urma sângerării de la noile vase retiniene în retinopatia diabetică.

Hemoragie vitroasă: fundul de ochi este ascuns de o ceață întunecată de sânge. Sângele poate fi distribuit difuz

Caseta 9

Cauzele atrofiei optice

Moştenit, de exemplu atrofia optică a lui Leber

Toxic, de exemplu etambutol, alcool metilic, monoxid de carbon şi etilen glicol (antigel)

Glaucom (Fig. 5.25)

Boală extinsă a retinei

Atrofie optică ischemică

Boală demielinizantă, de exemplu scleroza multiplă, boala Devic

Traumă, de exemplu avulsia nervului optic

Tumori, de exemplu adenom hipofizar, craniofaringiom

prin gelul vitros sau formează cheaguri care provoacă plutitoare asemănătoare mormolocilor. Este o cauză importantă a pierderii bruşte a vederii.

Cauze: Sunt prezentate în Caseta 12.

Ocluzia arterei centrale a retinei (Fig 5.28): Se referă la pierderea bruscă şi adesea totală a vederii. Se caracterizează prin:

Disc optic palid şi umflat şi retina înconjurătoare

O pată roşie-vişină la macula

Arterele retiniene sunt înguste şi ca un fir. Se datorează ocluziei embolice a vaselor retiniene dintr-o placă ateromatoasă.

Ocluzia venei retiniene: În ocluzia venei centrale se păstrează puţină vedere. Se caracterizează prin:

Hemoragii mari în formă de flacără şi pete de vată stropite peste fund (Fig. 5.29)

Umflarea discului optic

Dilataţie venoasă brută.

Retinopatie: Cele două tipuri frecvente de retinopatie observate sunt hipertensive şi diabetice. Modificările fundului de ochi sunt prezentate în Caseta 13.

Focalizare clară aici (periferie) focalizare clară aici (disc) la -1 dioptrie la +2 dioptrii

Calculul edemului papilar
+2 -(-1) = 3, prin urmare discul
este ridicat cu 3 dioptrii,
prin urmare, edemul popilat este 3d (Dioptrii)

FIGURA 5.27 Calculul edemului papilar în dioptrii (citiți textul)

INVESTIGAȚII PENTRU

UN CAZ CU TULBURARE OCULARĂ

z Test de refracţie: Se face pentru a determina puterea optică a unui ochi. Aceasta se realizează subiectiv prin plasarea lentilelor neutralizante în faţa ochiului şi evaluarea simultană a acuităţii vizuale. O refracţie obiectivă este, de asemenea, efectuată împreună cu un retinoscop.

FIGURA 5.28 Ocluzia arterei centrale a retinei. Examenul oftalmoscopic a evidenţiat albirea difuză a retinei, constricţia arteriolei şi venulei cu segmentare şi o pată roşie vişină în macula (săgeată) - toate semne compatibile cu diagnosticul de ocluzie a arterei centrale retiniene.

FIGURA 5.29 Ocluzia venei centrale a retinei. Venele sunt întortocheate şi lărgite, iar hemoragiile de diferite forme sunt împrăştiate peste tot. Discul optic este complet ascuns. Câteva pete de vată exsudate pot fi observate pe partea nazală

Măsurarea tensiunii intraoculare (vezi metoda. Fig. 5.5). Se măsoară prin tonometrie.

Oftalmoscopie: S-a discutat deja.

O examinare cu lampă cu fantă: constă dintr-un microscop binocular montat pe o masă cu fascicul reglabil

Caseta 10

Disc optic în edem papil (Fig. 5.26)

Discul umflat este roz şi hiperemic

Vasele discului clar vizibile, mai numeroase, se curbează peste marginile discului. Există dilatarea venoasă şi pierderea pulsaţiilor venoase

Marginile sunt neclare

Cupa fiziologică nu este vizibilă, adică ceaşca este pierdută şi plină

TABELUL 5.8 Cauzele edemului papil

Creşterea presiunii intracraniene din cauza tumorilor, abceselor, meningitei, hidrocefaliei obstructive, hematomului subdural, hemoragiilor subarahnoidiene, trombozei sinusului dural şi idiopatică.

Edem cerebral

Hipertensiune arterială accelerată sau malignă (criză hipertensivă)

Tulburări hematologice, de exemplu anemie, leucemie, policitemie

Boli respiratorii, de exemplu emfizem, narcoză cu dioxid de carbon, compresie mediastinală (obstrucţie SVC)

Deficit sau exces de vitamina A

Hipoparatiroidismul

Tumora a nervului optic (sindromul Foster-Kennedy) în care există atrofie optică ipsilaterală şi edem papilar contralateral

Pseudopapiledemul este un disc crescut în mod congenital din cauza druselor (drunsele nervului optic sunt depozite hialoide refractile în substanţa capului nervului optic) sau hipermetropie.

Papilita

de lumină. Aceasta oferă o secţiune optică mărită a diferitelor structuri ale ochiului care urmează să fie examinate.

zz Fotografie de fund şi angiografie cu fluoresceină:

Ele sunt adjuvante utile pentru diagnosticul tulburărilor retiniene şi coroidiene. Angiografia cu fluoresceină este superioară fotografiei fundului simplu, deoarece o evaluare detaliată a vasculaturii retiniene şi coroidale este posibilă după injectarea fluoresceinei de sodiu - un colorant. Filtrul albastru al camerei fundului de ochi excită fluorescenţa pe măsură ce colorantul circulă.

zz Ultrasonografia: este utilizată pentru a detecta dezlipirile de retină şi tumorile intraoculare sau orbitale.

zz Dacrocystography: Un studiu de contrast este utilizat pentru a identifica obstrucţia în sistemul de drenaj lacrimal.

zz CT şi RMN: sunt utile şi în diagnosticul bolii orbitale.

zz Studiu electrofiziologic:

- Potenţial evocat vizual (VEP): Dacă un stimul este aplicat, de exemplu, la ochi, în mod normal ar fi imposibil să se detecteze răspunsul EEG mic evocat de

Caseta 11

Diferenţierea dintre nevrita optică şi edem papil

Caseta 12

Cauzele hemoragiilor retiniene

Hipertensiune arterială

Diabet

traume

Tulburări ale sângelui, de exemplu anemie, siclemie, leucemie, diateză hemoragică

Anticoagulante

Hemoragia subarahnoidiană

Ocluzia venei retiniene

Boala maculară legată de vârstă

Modificări ale fundului de ochi în două retinopatii comune

aceasta peste cortexul occipital deoarece semnalul se va pierde în zgomotul de fundal. Cu toate acestea, dacă datele EEG de la stimuli repeţi (100-1000) sunt mediate electronic şi zgomotul este eliminat, atunci poate fi înregistrat un potenţial evocat a cărui latenţă (interval de timp dintre debutul stimulului şi unda maximă pozitivă a potenţialului evocat, unda P100) şi amplitudine pot fi măsurate.

Anomaliile potenţialului evocat apar fie sub formă de întârziere a conducerii (latenţă crescută), fie sub formă de reducere a amplitudinii formei de undă sau ambele.

Este utilă pentru diagnosticarea leziunilor căilor vizuale, de obicei nevrita optică demielinizantă (nevrita retrobulbară) observată în scleroza multiplă, leziunea compresivă a căii optice, ambliopiile toxice şi nutriţionale, atrofia optică Leber şi ataxie heredofamilială.

VEP poate fi folosit pentru a distinge orbirea isterica de cea corticala.

Electroretinogramele sunt utilizate în evaluarea pacienţilor cu degenerescenţe retiniene ereditare sau dobândite.

Gura şi Faringele

GURA ŞI FARINGELE (Fig. 6.1)

Gura este o cavitate deschisă. Buzele sunt pliuri musculare care formează deschiderea gurii. Când gura este deschisă, sunt vizibile gingiile (gingiile) şi dinţii. Observaţi forma festonată a marginilor gingivale şi a papilelor interdentare ascuţite. Gingiva este ferm ataşată de dinţi şi de osul (maxila sau mandibula) în care sunt aşezate. La persoanele cu pielea mai deschisă, gingia este palid până la roz coral şi uşor pisată; în timp ce la persoanele cu pielea mai închisă, poate fi difuz sau parţial maro. Un pliu de linie mediană numit frenul labial conectează fiecare buză cu gingia.

Fiecare dinte, compus în cea mai mare parte din dentină, se află înrădăcinat într-o alveolenţă osoasă, cu doar coroana acoperită de smalţ expusă. Vasele mici de sânge şi nervii intră în dinţi prin vârful acestuia şi trec în pulpă. Adultul are 32 de dinţi (16 la fiecare maxilar). Fiecare jumătate a maxilarului superior şi inferior are, astfel, 8 dinţi (2 incisivi, un canin, doi premolari şi 3 molari).

Dorsul limbii este acoperit cu papile, oferindu-i o suprafaţă aspră. Unele dintre aceste papile arată ca puncte roşii pe blana subţire albă care acoperă adesea limba. Suprafaţa inferioară a limbii nu are papile. Observaţi frenul lingual de linie mediană care leagă limba de podeaua gurii. La baza limbii, ductul glandelor submandibulare (canalele lui Wharton) trece înainte şi medial pentru a se deschide pe papilele care se află de fiecare parte a frenulului lingual.

Fiecare duct parotidian (ductul Stensen) se varsă în gură în apropierea molarului 2 superior, unde locaţia sa este marcată de o papilă mică. Mucoasa bucală căptuşeşte obrajii.

Deasupra şi în spatele limbii, există un arc format din stâlpii anterior şi posterior, palatul moale şi uvula. Amigdalele se află între stâlpii anteriori şi posteriori de fiecare parte. La

adult, amigdalele sunt adesea mici sau absente. O rețea de vase de sânge poate înțesa palatul moale. Între palatul moale și limbă, faringele este vizibil (Fig. 6.1).

EXAMINARE

Examinarea gurii și a faringelui se efectuează cu pacientul stând confortabil, fie în pat, fie pe scaun. O lanternă, un depresor de limbă (spatulă) și o pereche de mănuși sunt esențiale. Secvența de examinare include:

Inspecția buzelor, dinților, gingiilor, limbii, palatului și orofaringelui

Palparea părților laterale ale limbii, a podelei gurii și a regiunilor amigdalelor.

Caria: o boală dentară comună, apare din cauza igienei bucale proaste și este distrugerea progresivă indusă de bacterii a constituenților minerali și organici ai smalțului și dentinei.

Cariile sunt legate de lipsa de fluor, prin urmare, pentru a preveni cariile dentare, majoritatea pastelor dentare contin cantitate optima de fluor.

Numărați numărul de dinți prezenți. Observați orice absență a dinților.

Dintele care lipsește cel mai frecvent este un al treilea molar mandibular impactat neerupt (molarul de minte)

Dinții lipsă sunt cel mai frecvent molari, deoarece aceștia sunt folosiți mai degrabă pentru slefuire decât pentru a mușca; absența lor este asociată cu indigestie și alte boli ale tractului gastrointestinal.

Căutați orice schimbare de culoare

Depunerile de tartru (depuneri brune) apar pe incisivi și dinții canini la fumători.

Decolorarea maro-roșiatică a dinților poate fi observată la mestecatorii de nuci de betel.

La copiii (<8 ani) tratați cu tetracicline se observă colorarea dinților permanenți și de foioase sub formă de benzi galben-cenusii. Copiii viitoarelor mame sunt, de asemenea, expuși riscului de colorare după 14 săptămâni de sarcină dacă sunt tratați cu tetracicline.

Dinții pot avea sâmburi sau pete galben-brun (dinți Maldon) în fluoroză (Fig. 6.5).

FIGURA 6.3 Herpes labial. Observați veziculele grupate de pe buza superioară cu baza roșie (^)

Căutați forma dinților

Crestarea incisivilor este frecventă la cei care îşi muşcă în mod persistent unghiile sau ţin agrafe de păr între dinţi.

La sifilisul congenital (dinţii lui Hutchinson) se observă incisivii superiori crestat, separaţi şi în formă de cheuţă.

Cei doi incisivi centrali superiori se pierd uneori în lepră.

Dinţii sunt slab dezvoltaţi în hipotiroidismul juvenil.

Erupţia dinţilor poate fi întârziată, iar crestatura transversală este uneori observată în scorbut şi rahitism.

Mărirea maxilarului inferior (prognatism) în acromegalie duce la modificarea liniei de muşcătură, astfel încât dinţii inferiori se pot închide în afara celor superiori.

Uzura dintilor. Dinţii sunt uzaţi prin utilizarea repetitivă la persoanele în vârstă, ceea ce duce la recesiunea gingiilor - numită uzură. Acest proces duce la o creştere aparentă a lungimii dinţilor.

Căutaţi orice eroziune. Dinţii pot fi erodaţi prin acţiunea chimică a acidului. Eroziunea incisivilor la copii poate fi un semn al bolii de reflux gastro-esofagian (GERD).

Gingiile

Inspectaţi gingia împreună cu dinţii în acelaşi timp şi reţineţi următoarele:

În mod normal, gingiile (gingiile) roz şi sănătoase aderă ferm şi strâns de dinţi (Fig. 6.6).

Linia albastră la gingie poate fi observată uneori în intoxicaţiile cu plumb, bismut şi mercur.

Uzura dintilor-recesiunea gingiilor. Odată cu creşterea în vârstă, dinţii devin uzaţi şi există o recesiune a gingiilor de la dinţi, astfel încât dinţii par mai lungi şi sunt predispuşi la infecţii.

Căutaţi semne de inflamaţie (roşeaţă, durere sau sensibilitate, exudarea puroiului la presiunea uşoară şi umflarea papilelor interdentare) şi orice placă (o peliculă albă moale/linie de săruri salivare, proteine şi bacterii care acoperă dinţii şi duce la gingivita).

Gingivita este o inflamaţie a gingiilor. În gingivita marginală cronică, marginile gingivale sunt roşii şi umflate.

Periajul dintilor face adesea sangereze gingiile.

Placa nu se vede uşor. Uneori se poate stoarce puroi din ele (pioreea alveolară).

Gingivostomatita herpetică acută cauzată de virusul herpes simplex care produce vezicule mici pe gingii este frecventă la sugari şi copii. Veziculele apar şi pe buze, limbă, gurii şi obraji.

Gingivita acută ulcerativă necrozantă (infecţia lui Vincent) şi parodontită.

Este o infecţie cauzată de spirohete fusiforme caracterizate prin gingii dureroase care sângerează la presiune. Există necroză gingivală şi ulceraţie. Respiraţia este urât mirositoare (halitoză) şi există limfadenopatie sensibilă regională.

În gingivita cronică şi parodontită, dinţii se slăbesc pe măsură ce marginile gingiilor se retrag. Un calcul (placă bacteriană mineralizată) poate fi văzută ca depuneri dure de culoare crem pe dinţi şi predispune la infecţie. Infecţia bacteriană (streptococ viridans) poate predispune la endocardită bacteriană la pacienţii care suferă de boală cardiacă congenitală sau valvulară şi la cei care au proteză valvulară.

FIGURA 6.6 Inspecţia gingiei şi a dinţilor

Căutaţi hipertrofie sau sângerare

Gingiile pot fi implicate în tulburări sistemice (hipertrofie a gingiilor) (caseta 1). Hiperplazia gingivală este observată şi în timpul pubertăţii şi al sarcinii. De asemenea, este cauzată de toxicitatea fenitoinei, scorbut şi leucemie monocitară acută.

Căutaţi un granulom sau un ulcer

Proteza dentară nepotrivită poate produce un granulom sau un ulcer pe gingie în punctul de presiune.

Un ulcer carcinomatos (in situ) poate apărea în gingie, trebuie diferenţiat de un ulcer traumatic al protezei dentare nepotrivite.

Epulisul sau granulomul piogenic este o mărire a gingiilor localizată ca o tumoare care are originea pe papila interdentară. Este roşie şi moale şi de obicei sângerează uşor. Acest lucru este frecvent în timpul sarcinii (tumoare de sarcină).

Limba (Fig. 6.9)

Uită-te la limbă. Cereţi pacientului să scoată limba. Incapacitatea de a ieşi (anchiloglosia) este observată la sugari din cauza limbii limbii (un frenul linguae congenital scurt) sau în malignitatea avansată a limbii care implică podeaua gurii. În condiţii dureroase ale limbii, pacientul o proeminentă încet, cu mare dificultate.

Examinaţi limba pentru următoarele anomalii:

Abatere sau asimetrie

Dimensiunea limbii

Fasciculaţii şi tremurături

Culoare

zz Umiditate

zz Blana

Atrofia sau hipertrofia papilelor.

Asimetria sau deviaţia limbii: Deviaţia limbii se poate datora asimetriei maxilarelor, hemiplegiei şi paraliziei nervului cranian XII (Citiţi examinarea nervului cranian în sistemul nervos).

Dimensiunea limbii: Limba este mare (macroglosie) în acromegalie, cretinism, mixoedem, amiloidoză, sindrom Down şi limfangiom, hemangiom şi chist canalului lingual.

Se spune că pacientul are macroglosie atunci când limba în repaus iese dincolo de dinţi sau de creasta alveolară. Limba relativ mărită din cauza unei mandibule mici se numeşte pseudomacroglosie observată în sindromul Down şi paralizia cerebrală.

Fasciculaţii şi tremor: în stadiul incipient al nervului cranian XII sau implicarea nucleului acestuia (infranuclear sau nuclear).

paralizia nervului XII), pot exista fasciculaţii pe partea afectată a limbii urmate de epuizare şi atrofie. Fasciculaţiile limbii sunt o caracteristică diagnostică a bolii neuronilor motori.

Tremorul limbii poate fi cauzat de anxietate, tireotoxicoză, delir tremens şi parkinsonism.

Culoare: limba este palidă, roşie sau decolorată? Limba palidă şi cheală se observă în anemie prin deficit de fier, de culoare magenta în deficit de vitamina Bn (Fig. 6.10). O limbă curată cu papile proeminente poate rezulta din tratamentul cu antibiotice. Decolorarea limbii (Fig. 6.11) se datorează cel mai adesea ingerării alimentelor colorate, de exemplu vin roşu sau transpiraţii colorate sau mestecătoare de tigaie; şi se poate datora şi modificărilor cantitative sau calitative ale hemoglobinei. Cianoza centrală poate fi evaluată cel mai bine clinic prin inspecţia limbii (Fig. 6.12). Glosita poate produce limba roşie, crudă şi dureroasă (Fig. 6.13).

Umiditate: limba este uscată sau umedă? Starea de hidratare a limbii este un indicator al hidratării organismului, cu condiţia ca pacientul să nu respire cu gura. Cauzele limbii uscate sunt prezentate în Caseta 2. O limbă uscată cu blană maro poate fi găsită în boli severe, uremie şi obstrucţie intestinală acută.

Blana: Există vreo acoperire anormală a limbii? Blănuirea limbii este de mică importanţă, este adesea observată la persoanele cu o igienă orală proastă (Fig. 6.14), poate apărea cu terapia orală cu fier în special cu sirop şi fumătorii înrăiţi (Fig. 6.15).

O limbă neagră păroasă este observată în infecţia cu ciuperci sau cromogeni. Limba de căpşuni (papilele roşii strălucitoare care ies dintr-o blană albă groasă) este văzută în scarlatina.

Leucoplazia păroasă este caracteristică infecţiei cu HIV.

Cauzele uscăciunii limbii

Respiratori bucale

Deshidratare

Deficit de vitamina A (xeroza)

Anticolinergice

Sindromul Sjogren (sindromul Sicca)

Pete mucoase albe (afte bucale) se observă în candidoză (Fig. 6.16) la pacienţii cu diabet zaharat, neutropenie, HIV, sindrom de deficienţă poliendocrină (endocrinopatie Candida şi în urma utilizării prelungite a antibioticelor (tetraciclinei) sau a terapiei imunosupresoare şi a leucemiilor şi leucemiilor cronice ale leucoplachiangiei (Fig.17). stare.

Orice ulcer sau creştere pe limbă (Fig. 6.18) indică carcinom al limbii, prin urmare, trebuie biopsiat.

FIGURA 6.16 Afdul bucal. Pete de culoare albă sunt observate peste limbă din cauza suprainfectiei cu Candida albicans la un pacient care primeşte terapie anticancer

FIGURA 6.18 Carcinom al limbii. Observaţi creşterea neregulată cu ulceraţie

FIGURA 6.17 Leucoplazia limbii. Observaţi petele albe netede cu margini ferme pe partea laterală a limbii

FIGURA 6.19 Limbă cheală (atrofică). Limbă palidă, netedă, pigmentată, cu pierderea papilelor observată la pacientul cu anemie prin deficit de fier

Papilele: Există atrofie sau hipertrofie a papilelor?

Limba cheală (atrofia generalizată a papilelor) este observată în deficiența de vitamina B12 și anemie severă cu deficit de fier (Fig. 6.19), boala celiacă, malabsorbție și pelagra. Fisurarea limbii (suprafața este întreruptă de mai multe pliuri orizontale) se observă în glosita superficială cronică și fisurarea congenitală a limbii. În glosita romboidă, există o zonă în formă de losangă de pierdere a papilelor și se observă fisuri pe linia mediană. Nu are nicio consecință, dar trebuie să fie distinsă de carcinom și tiroida lingual (ambele sunt situate posterior de foramen cecum, spre deosebire de glosita romboidă situată anterior).

Limbă geografică: este caracterizată prin pete roșii denudate care rătăcesc prin limbă din cauza pierderii papilare și a reînnoirii acesteia dând aspectul unei hărți. Aceasta este o condiție asimptomatică observată în anumite zone geografice/regiuni, prin urmare, este lipsită de importanță.

Limbă geografică falsă: pare similară cu limba geografică, dar este observată la copiii cu febră.

Podeaua, laturile și acoperișul gurii

Cereți pacientului să deschidă gura cât de larg poate și să iasă din limba complet într-o parte. Retrage obrazul cu o spatulă. Acum inspectați suprafața laterală și laterală a gurii. Unii pacienți pot întâmpina dificultăți în a face acest lucru, apoi înfășoară o bucată de tifon în jurul vârfului limbii și cu degetul arătător și degetul mare al mâinii stângi trage ușor limba afară și într-o parte. Acest lucru va expune suprafața laterală și laterală inferioară a gurii.

Examinați aceste zone pentru orice ulcer

Ulcerele benigne de pe partea laterală sau podeaua gurii sunt fie inflamatorii, fie traumatice (proteză dentară nepotrivită sau dinți cariați sparți). La persoanele în vârstă, orice ulcer la acest loc trebuie considerat malign până la biopsie se dovedește contrariul. Cu toate acestea, ulcerul malign este un ulcer dur, indurat, cu marginile evertite ridicate (Fig. 6.18).

Acum, pentru a inspecta suprafața inferioară a limbii și podeaua gurii, cereți pacientului să retragă complet limba și să ridice vârful pentru a atinge cerul gurii larg deschise. Observați frenul linguae și orificiul canalului submandibular care se deschide de ambele părți ale bazei frenulului. O piatră sau un calcul format în glanda salivară submandibulară poate fi văzută sau simțită în acest loc. Calculul este văzut ca o notă albă sau galbenă care extinde ampola.

Căutați orice ulcer pe frenul

Un mic ulcer pe frenul este uneori observat în tusea persistentă la copii (de exemplu tuse convulsivă)

Uită-te la podea pentru orice chist

Un chist ranula-retenție datorat blocării unei glande mucoase și un chist dermoid sublingual sunt frecvente în acest loc.

Mucoasa bucală

Retrage obrazul cu o spatulă pentru a inspecta mucoasa bucală. Observați deschiderea ductului parotidian ca o mică umflătură opusă dinților al doilea molar. Deschiderea va fi roșie și edematoasă în parotită.

Acum inspectați mucoasa bucală pentru pete decolorate, puncte, ulcere, chisturi

Petele Koplik (Fig. 6.20): Există pete alb-albăstrui, înconjurate de o areolă roşie, care pot fi observate pe mucoasa bucală împotriva dinţilor molari la copiii care suferă de rujeolă. Aceste pete apar în stadiul cataral înainte de apariţia erupţiei cutanate.

Puncte de pigmentare gri ardezie sau albastru pe mucoasa bucală sunt observate în boala Addison, sindromul Peutz-Jeghers Hemocromatoza etc.

Ulceraţia bucală, fie aftoasă, fie mai mare, poate fi observată într-o varietate de afecţiuni (caseta 3), inclusiv boala inflamatorie intestinală (de exemplu, boala Crohn). Ulcerele bucale în asociere cu ulcerele genitale indică sindromul Behţet.

Pete albe opalescente pot fi observate în leucoplazie, Lichen plan, în timp ce pete albe/afte bucale aderente la mucoasă pot fi observate în infecţia cu Candida. Coagul alb de lapte este pete mici observate la sugari, iar copiii nu au nicio consecinţă. Cauzele afte sunt prezentate în Caseta 4.

Acoperişul (de exemplu palatul, robinetul), amigdalele şi faringele

Metoda de examinare: Faceţi pacientul să stea confortabil. Cereţi pacientului să pună capul pe spate şi să ţină gura larg deschisă. Inspectaţi palatele tari şi moi şi observaţi poziţia uvulei. Instruiţi pacientul să vorbească „ah", ceea ce va ridica palatul moale şi va creşte vizibilitatea robinetului, amigdalelor şi orofaringelui. Pentru a avea o vedere bună asupra acestor structuri, se poate folosi o spatulă pentru a deprima limba şi o altă spatulă pentru a retrage stâlpul anterior al robinetului.

FIGURILE 6.20A şi BA Copil care suferă de rujeolă: (A) Pete Koplik şi erupţie cutanată pe faţă; (B) Erupţie cutanată de rujeolă peste trunchi în a doua zi

Caseta 3

Cauze comune ale ulcerului oral

Boala inflamatorie intestinală, de exemplu boala Crohn

Sindromul Behţet (ex. ulceraţie orogenitală cu tract gastro-intestinal şi afectare neurologică)

Leucoplakia (un ulcer premalign)

Lichen plan

Afte (candidoză)

Ulceraţie aftoasă idiopatică

pete Koplik (rujeolă)

Ulcer malign

Caseta 4

Cauze frecvente ale afte bucale (candidoză orală)

Copii debilitati

Igienă orală slabă şi proteză dentară necurată

Pacienţii care primesc medicamente citotoxice sau imunosupresoare

Stare imunocompromisă, de exemplu diabet, SIDA

Sepsis postoperator

Pacienţi trataţi cu antibiotice cu spectru larg

Căutaţi încă o dată pentru orice ulcer, eritem sau vezicule.

Pe o parte a palatului dur pot fi observate vezicule datorate infecţiei cu herpes zoster a diviziunii maxilare a nervului al V-lea cranian. Acestea sunt ovale şi dureroase. În mod similar, infecţia cu herpes zoster a nervului cranian al IX-lea (glosofaringian) produce vezicule în orofaringe.

Ulcerele maligne pot fi prezente pe palatul dur, dar mai rar şi prezintă acelaşi aspect.

O gaură în palatul dur indică:

Închiderea imperfectă a palatului despicat

Sifilis terţiar cu formare de gumă

Radionecroza osoasa dupa radioterapie pentru carcinomul local

Un palat arcuit înalt este o anomalie congenitală observată în sindromul Marfan.

Peteşiile de pe palatul dur sunt frecvente în febra glandulare, trombocitopenie, rubeolă şi amigdalita streptococică.

O fantă în palat indică palato despicat.

Examinaţi amigdalele pentru exudat

Un exudat alb peste amigdale este observat în febra glandulară, în timp ce exudatul folicular punctat galben este observat în amigdalita streptococică. În difterie se observă exudatul cu formare de membrană, de culoare albă spre verde, începând de la amigdale şi răspândindu-

se la robinet şi faringe. Dacă se suspectează această afecţiune, trebuie luat un tampon pentru examinare bacteriologică.

În cele din urmă, examinaţi peretele posterior al faringelui pentru orice umflare, vezicule, ulcere sau puroi.

Mici noduli limfatici sunt în mod normal obişnuiţi pe peretele posterior al faringelui.

În varicela (herpes varicelă), există eritem al mucoasei faringiene şi bucale, urmat de vezicule care evoluează spre ulcere rotunde sau ovale, cu slăbire albă. În infecţia cu virus coxsackie (herpangina) pot fi prezente leziuni similare pe faringe şi palatul moale.

În răceala obişnuită (infecţie a nasului sau a sinusurilor), mucusul sau puroiul pot fi vizibili care se scurg pe partea din spate a gâtului. Abcesul peritonsilar (quinsy) şi abcesul retrofaringian sunt acum mai puţin frecvente.

Palpare

Palparea este o parte integrantă a examinării sistemice, dar poate fi făcută în timpul examinării fizice a oricărei părţi. Palparea gurii este esenţială la un pacient cu un nodul solitar sau ulcer în cavitatea bucală. Palparea bimanuală oferă multe informaţii despre lucruri precum umflături la nivelul podelei gurii.

Metodă: În primul rând explicaţi pacientului procedura şi asiguraţi-i că examinarea va fi blândă. Puneţi o mănuşă de unică folosinţă sau un pătuţ pentru degete. Cereţi pacientului să îndepărteze orice proteză şi să deschidă larg gura şi să ridice limba. Puneţi degetul arătător al mâinii drepte sub limbă pe o parte a frenului şi treceţi-l înapoi de-a lungul podelei gurii. Acest lucru va ajuta la palparea unei pietre mici sau calculoase în orice parte a canalului submandibular. Acum mergeţi înainte, măturaţi degetul de-a lungul părţii linguale a limbii până la linia mediană şi întoarceţi-vă pe partea bucală a limbii către dinţii molarilor inferiori. Examinaţi aspectele palatinale şi bucale ale gingiilor maxilarului superior prin mişcarea degetului în sus pe mucoasa care acoperă ramul ascendent al maxilarului (mandibula).

Dacă se găseşte un ulcer, încercaţi să decideţi dacă este prezentă sau nu indurație, pentru care se face palparea bimanuală. Cu degetul arătător drept deja în interiorul gurii, pune vârful degetelor mâinii stângi plat sub mandibulă sau peste obraz în afara maxilarului. Palpaţi ulcerul între degetul arătător şi vârful degetelor mâinii stângi prin apăsare uşoară.

Acum palpaţi limba (dorsal, lateral şi sub suprafaţă) cu degetul arătător. În cazul atrofiei unei laturi a limbii, se poate palpa cea mai mare parte a limbii cerând pacientului să iasă în afară limba şi să o ţină într-un gabarit între degetul şi degetul mare al mâinii stângi şi să efectueze palparea bimanuală a unei părţi cu degetul arătător şi degetul mare al mâinii drepte.

Treimea posterioară a limbii, robinetele şi amigdalele sunt examinate în ultimul rând. Simţiţi orice anomalie, cum ar fi o umflătură şi studiaţi-o pentru nereguli, ulceraţii şi induraţii, astfel încât să detectaţi un carcinom mic sau ascuns.

URECHEA

Anatomie şi fiziologie

Urechea are trei compartimente; urechea externă (auricul şi canalul urechii), cea medie (cavitatea plină de aer care conţine cele trei osicule osoase) şi urechea internă (cohleea, utriculul şi trei canale semicirculare).

Funcţii

Urechile sunt preocupate de auz: vibraţiile sunetului trec prin aerul urechii externe şi sunt transmise prin timpanul urechii şi osiculele urechii medii către cohleea urechii interne. Cohleea simte şi codifică aceste vibraţii şi le trimite sub formă de impulsuri nervoase către creier prin diviziunea cohleară a nervului cranian al VIII-lea. Această cale de auz are două faze:

. Faza conductivă (de la urechea externă la urechea medie) şi

faza senzorineuronală (cohleea şi nervul cohlear). Implicarea fazei conductoare produce hipoacuzie conductivă, în timp ce cea a fazei senzorineuronale produce hipoacuzie de tip senzorineural sau nervos.

Conducţia aerului descrie prima fază normală a căii auditive. O cale alternativă, cunoscută sub numele de conducere osoasă, ocoleşte urechea externă şi urechea medie şi este utilizată în scopuri de testare. În conducerea osoasă, un diapazon vibrant este plasat pe cap, pune osul craniului în vibraţii şi stimulează direct cohleea.

La o persoană normală, conducerea aerului este mai bună decât cea osoasă (AC > BC).

Pentru a menţine echilibrul: Labirintul din urechea internă simte poziţia şi mişcările capului şi astfel ajută la menţinerea echilibrului.

Simptomatologia bolii urechii

Principalele simptome ale bolilor urechii sunt:

• Dureri auditive (otalgie)

Secreţii din ureche (otoree)

Surditate (pierderea auzului)

Tinitus (senzaţia de sunet în absenţa unui stimul auditiv adecvat)

Vertij (senzaţie de mişcări anormale).

Otalgie

Durerea de ureche (otalgie) poate fi cauzată de implicarea structurilor sensibile la durere, adică canalul urechii externe, membrana timpanică şi urechea medie. Durerea poate fi transmisă la ureche din alte structuri, adică laringele şi faringele care împărtăşesc inervaţia senzorială. Inervaţia senzorială a urechii este al 5-lea, al 9-lea şi al 10-lea nervi cranieni şi ramurile nervilor auriculari mari şi occipitalii mici. Deoarece diviziunea acestor nervi cranieni furnizează şi laringele, faringele, articulaţiile temporomandibulare şi dinţii, prin urmare, implicarea primară a acestor structuri poate da naştere la dureri ale urechii. Cauzele otalgiei sunt prezentate în Caseta 1.

Caseta 1

Cauzele otalgiei

Boli ale pielii şi cartilajului auricular

Infecţie (furunculoză)

Traume datorate mugurilor de bumbac folosit pentru a îndepărta ceara din canalul urechii sau prin utilizarea altor articole

Un carcinom cu celule scuamoase sau bazocelulare al urechii externe

Perichondrita

Hematom subpericondrial datorat traumatismelor contondente externe

Helix policondrită (noduli sensibili pe helix)

Guta tofacee (tofi gutos pe helix)

Boli ale urechii medii

Otita medie acută supurată secundară infecţiei căilor respiratorii superioare sau sinusurilor la copii

Otita medie cronică supurată

Infecţie durală

Malignitate în urechea medie

Durerea referită

Boala laringelui, faringelui şi bazei plămânului

Artrita temporomandibulară

Dinţi malocluşi

Otoree

Este definită ca scurgere (purulentă, sanguină sau seroasă) din ureche. Secreţia urechii poate fi acută, intermitentă sau cronică.

Debutul acut al scurgerii urechii cu durere indică fie o otită externă, fie otită medie acută supurată cu perforarea membranei timpanice. Secreţia de puroi (mucopus) indică implicarea glandelor secretoare de mucoase din despicătura urechii medii.

Secreţia intermitentă, abundentă şi ofensivă a urechii sugerează perforarea membranei timpanice cu trecerea infecţiei din nazofaringe în trompa lui Eustachio (boală tubo-timpanică). Este puţin probabil ca o astfel de infecţie să implice meningele.

Secreţia cronică ofensivă a urechii indică o infecţie gravă a urechii medii (otita medie cronică supurată) care poate ajunge la meninge (care provoacă meningită), creier (encefalită) şi poate implica nervii cranieni ducând la paralizia acestora. Din urechea medie, infecţia poate implica urechea internă care duce la vertij şi surditate.

Secreţii colorate de sânge: în urechea cu secreţie cronică, apariţia sângerării indică o schimbare malignă în urechea medie.

Trauma (o lovitură) poate provoca perforarea membranei timpanice, ducând la durere, sângerare, secreţii ale urechii şi pierderea auzului. Traumatismele mai severe pot provoca o ruptură durală şi o fractură a tegmen tympani care duce la sângerare şi, ulterior, descărcarea LCR din urechea externă.

Surditate (pierderea auzului)

O pierdere a auzului poate rezulta din leziuni la nivelul canalului auditiv extern, urechea medie, urechea internă sau căile auditive centrale. Leziunile canalului auditiv extern, ale urechii medii sau ale membranei timpanice cauzează surditate de tip conductiv, în timp ce leziunile urechii interne sau ale nervului opt (diviziune cohleară) sau ale căilor auditive centrale cauzează surditate perceptivă sau senzorineurală. Cele două tipuri de surditate sunt comparate în Tabelul 7.1, iar cauzele de surditate sunt enumerate în Caseta 2.

În mod normal, un ton se aude mai tare prin conducerea aerului decât prin conducerea osoasă. Cu o surditate conductivă, stimulul de conducere osoasă este perceput mai puternic decât stimulul de conducere a aerului. Cu surditatea perceptivă sau senzorineurală, atât percepţiile de conducere aeriană, cât şi cele osoase sunt reduse, dar stimulul de conducere a aerului este perceput mai puternic ca în auzul normal.

Tinitus

Este definit ca percepţia unui sunet atunci când nu există niciun sunet în mediu. Este asociată cu o surditate conductivă sau senzorineurală (de percepţie). Cauzele tinitusului pot fi de obicei determinate prin găsirea cauzei surdităţii. Majoritatea cazurilor de tinitus se plâng de zgomot, grăbire sau

Caseta 2

Cauzele surdităţii

sunet şuierat în ureche. Tinitusul trebuie să fie distins de autofonie - o percepţie anormală a vocii proprii a pacientului, precum şi a sunetelor respiratorii. Autofonia este similară cu senzaţia experimentată atunci când ţineţi o scoică de mare la ureche. Cea mai frecventă cauză este trompa patuloasă a lui Eustachio.

Vertij

Vertijul este definit ca o halucinaţii ale mişcărilor de sine sau ale mediului, cel mai frecvent percepute ca un sentiment de rotaţie, de obicei din cauza unei perturbări a sistemului vestibular. Sistemul vestibular este unul dintre cele trei sisteme senzoriale implicate în orientarea spaţială şi menţinerea posturii. Celelalte două sisteme sunt sistemul vizual şi sistemul senzorial (somatosenzorial).

Vertijul poate fi central (leziuni ale trunchiului cerebral sau cerebelului) sau periferic (de origine labirintică). Leziunile periferice acute provoacă vertij cu debut brusc, sever în natură, de obicei unilateral cu durată de câteva secunde sau câteva zile şi este adesea recurent şi asociat cu tinitus. Pe de altă parte, un vertij central este de natură cronică şi uşoară, adesea bidirecţională şi asociat cu alte anomalii centrale (Tabelul 7.2). Cauzele comune ale vertijului sunt prezentate în Caseta 3.

Cea mai frecventă cauză a vertijului patologic este disfuncţia vestibulară. Vertijul este însoţit frecvent de greaţă, nistagmus sacadat, instabilitate posturală şi ataxie la mers. Deoarece vertijul creşte odată cu mişcările rapide ale capului, pacienţii tind să ţină capul nemişcat.

Disfuncţia labirintică provoacă vertij sever rotaţional sau liniar. Când sunt rotative, halucinaţiile mişcării, fie că sunt ale sinelui, fie ale mediului, sunt îndreptate departe de partea laterală a leziunii. Faza rapidă a nistagmusului este, de asemenea, îndreptată departe de partea laterală a leziunii, iar tendinţa de cădere este spre partea laterală a leziunii.

Vertijul poziţional este precipitat de poziţia capului înclinat fie la dreapta, fie la stânga. Poate fi vertij poziţional paroxistic benign în urma unui traumatism cranian sau idiopatic sau poate fi vertij poziţional central datorat leziunilor în şi în jurul ventriculului al patrulea. Diferenţele dintre cele două sunt rezumate în Tabelul 7.3.

Caseta 3

Cauze comune ale vertijului

Vertijul psihogen, de obicei concomitent cu agorafobie (teama de spaţii mari deschise sau de aglomeraţie) ar trebui suspectat la pacienţii suferinzi de simptomele lor atât de mult încât rămân închişi în casă (starea de delimitare a casei). Diferă de vertijul organic în care, în ciuda disconfortului, pacienţii încearcă să lucreze. Vertijul organic este invariabil însoţit de nistagmus, dar psihogenul nu este.

Cursul şi durata vertijului ajută, de asemenea, la diagnostic.

Episoadele recurente de vertij poziţional scurt (care durează mai puţin de un minut) indică vertij poziţional benign sau post-traumatic. Poate fi şi psihogen.

Vertijul spontan recurent care durează minute sau ore indică boala Meniere, insuficienţă vertebrobazilară, migrenă sau tulburare autoimună.

Vertijul, pierderea progresivă a auzului şi tinitusul sugerează boala Meniere.

Atacurile spontane prelungite de vertij care durează o zi sau mai mult sugerează labirintită, scleroză multiplă, infarct de trunchi cerebral.

Examenul clinic al unui pacient cu vertij

Acesta include:

Istorie atentă

zz Verificarea TA în poziţie în picioare pentru hipotensiune ortostatică. Dublarea simptomelor în timpul hipotensiunii ortostatice indică ischemie cerebrală.

Manevra Valsalva exacerbează vertijul la pacienţii cu boli cardiovasculare.

Cel mai simplu test provocator pentru disfuncţia vestibulară este rotaţia rapidă şi încetarea bruscă a mişcării într-un scaun pivotant. Aceasta manevra induce intotdeauna vertij, diferentiindu-l de fals vertij (ex. ameteli).

zz La pacienţii cu fistulă perilimfatică tusea sau strănutul va induce vertij. La pacienţii cu o fistulă în canalul semicircular lateral, vertijul apare ca răspuns la sunetele puternice (fenomenul Tullio).

zz Hiperventilaţia provoacă ameţeli (fals vertij), tocirea conştienţei şi ameţeli la mulţi pacienţi anxioşi, este cea mai importantă cauză a ameţelii şi nu a vertijului adevărat. Hiperventilaţia forţată timp de 1 minut este folosită în acest scop.

EXAMINAREA URECHII (Fig. 7.1)

• Auriculă: inspectați fiecare auriculă și țesuturile înconjurătoare pentru deformări, nodul(e) sau leziuni ale pielii. Cauzele nodul(ilor) pe sau în jurul urechii sunt prezentate în Caseta 4. Deformările auriculare sunt:

Anotia — absența pinnei

Microtia - dezvoltarea incompletă a paharului

Macrotia - o suprafață mare (deformare a urechii liliacului)

Melotia - Deplasarea paharului din poziția sa normală.

FIGURA 7.1 Inspecția urechii

Caseta 4

Noduli pe sau în jurul urechii

Condrodermatită helicoidă (nodul dureros/papulă pe helix)

Chist epidermoid

Carcinom cu celule scuamoase sau bazocelulare

Tofi/tofi gutos

Noduli reumatoizi

cheloid

Lepra lepromatoasă

Limfadenopatie preauriculară

FIGURA 7.2 Elicitarea sensibilității mastoidei

Dacă există durere, secreție sau inflamație, mișcați auriculul în sus și în jos, apăsați tragusul și apăsați ferm chiar în spatele urechii (Fig. 7.2).

• Mișcarea auriculului și a tragusului (testul remorcher) este dureroasă în otita externă acută, dar nu și în otita medie; în timp ce sensibilitatea în spatele urechii poate fi prezentă în otita medie.

Acum uitați-vă la regiunea postauriculară pentru semne de cicatrice (operație anterioară) sau de nodul.

• Canalul urechii și tamburul: Examinați canalul auditiv extern fie cu un aurioscop (ostoscop), fie cu o oglindă de cap folosind lumina reflectată.

Etapele examinării sunt următoarele:

Selectați un speculum de lungime corespunzătoare cu diametrul cel mai mare care se va potrivi confortabil în canalul urechii.

Retrageți ușor pavilionul în sus și înapoi la adulți și numai înapoi la copii pentru a îndrepta meatul auditiv extern și canalul urechii, facilitând astfel introducerea speculului.

Țineți aurioscopul ca un ac între degetul mare și arătător al mâinii drepte, sprijinindu-se ușor pe capul pacientului.

-zInspectați meatul extern și canalul urechii pentru ceară, resturi de keratină, puroi sau mucopi și orice corp străin. Observați orice roșeață a pielii. Corpii străini în canalul urechii pot fi găsiți la copii și la pacienții cu boli psihologice. În otita externă, pielea canalului urechii este roșie, umflată și sensibilă.

Lumenul canalului urechii poate fi îngust în mod congenital sau poate fi îngustat din cauza acceselor recurente de otită externă. Osteomul osos poate oclude rar meatul.

- Acum inspectați timpanul notând culoarea și conturul acestuia. Dacă vederea timpanului este ascunsă de ceară, îndepărtați-o folosind un cârlig de ceară sau prin seringi cu apă caldă. Apa se acumulează în spatele cerei și o forțează să iasă din meat. Utilizarea seringilor este contraindicată dacă există antecedente de durere și scurgeri din ureche, deoarece membrana perforată va fi deteriorată sau infectată în continuare.

Tamburul bombat roșu este observat în otita medie purulentă acută.

-zIdentificați timpanul și mânerul mătușului notând poziția acestuia și inspectați procesul scurt al matușului.

Un proces proeminent neobișnuit de scurt și un mâner proeminent care arată mai orizontal sugerează o membrană retrasă.

Membrana retrasă se datorează presiunii negative în urechea medie. Dacă presiunea negativă persistă, aceasta poate duce la subțierea și fie hipermotilitatea, fie hipomotilitatea membranei. Retragerea în regiunea mansardă a urechii medii și a antrului poate duce la formarea unui colesteatom.

Mobilitatea timpanului poate fi evaluată cu un otoscop pneumatic.

Observați orice perforație a timpanului (Figurile 7.3A la C).

Perforațiile pars tensa sunt clasificate ca marginale sau centrale. Defectele marginale se extind până la inel, în timp ce perforațiile centrale au o margine de membrană între defect și inel. Dacă perforația implică cea mai mare parte a membranei timpanice se numește subtotală.

Evaluarea auzului

Acuitatea auditivă: Este posibil să se facă o evaluare preliminară a severității deficienței de auz prin:

Istoricul clinic: Întrebați pacientul dacă poate auzi soneria sau telefonul (ieșiri de sunet în jur de 60 dB) și întrebați dacă se aude conversația într-un mediu liniștit (nivel normal de aproximativ 40 dB). De exemplu, dacă pacientul preferă o voce tare într-un mediu liniștit, aceasta implică o pierdere a auzului de 70-80 dB în frecvențele vorbirii.

Testare clinică (Testarea vocii în câmp liber): Poate fi efectuată cerându-i pacientului să repete cuvântul rostit la intensități diferite. Acest lucru testează angajații cuvinte echilibrate fonetic (de exemplu, baseball), combinații de numere (de exemplu 9-4) sau combinații de numere și litere (de exemplu 6-M-4). În astfel de teste, o ureche este testată la un moment dat. Examinatorul stă de o parte a urechii care urmează să fie testată și oclude cealaltă ureche folosind o mișcare tragală sau un deget. Testul începe cu o voce șoptită la 60 cm (2 picioare) și continuă cu o voce șoptită la 15 cm (6 inchi).

Mânerul de

maleola

Umbo

Con de

aprinde

Membrana timpanica normala. Rețineți că membrana timpanică este gri, palidă și translucidă. Conul de lumină în formă de umbo și triunghi este normal

Otita medie seroasă. Rețineți că membrana timpanică este retrasă, în spatele membranei se văd bule de lichid și de aer. Conul de lumină este absent

FIGURILE 7.3A la C Membrana timpanică
(A) Normal; (B) şi (C) Anormal

Dacă este necesar (de exemplu, fără răspuns la vocea convenţională la 60 cm) creşteţi intensitatea vocii la o şoaptă medie, o şoaptă puternică şi apoi o voce moale, medie şi tare. Observaţi răspunsul la voce în fiecare ureche. Atunci când acuitatea auditivă pe cele două părţi este diferită, aceasta dă o idee de afectare a auzului pe o parte. Cu toate acestea, răspunsurile la un astfel de tip de testare sunt dificil de cuantificat pentru care audiometria este necesară.

Conducţie aeriană şi osoasă: Mai multe informaţii despre auz pot fi obţinute în partea patului utilizând un diapazon vibrant. Un diapazon cu frecvenţa de 512 Hz sau 1024 Hz poate fi folosit în acest scop, deoarece furcile cu frecvenţă mai mică pot duce la supraestimarea conducerii osoase şi pot fi resimţite şi ca vibraţii.

Testul diapazon este utilizat pentru a distinge între surditatea conductivă şi perceptivă (senzo-neurală).

În practica clinică se folosesc două teste:

Testul Rinne (Compară conducerea aerului şi conducerea osoasă): Se efectuează prin plasarea bazei unui diapazon vibrator (setează diapazonul în vibraţii lovind-l între degetul mare şi arătător sau lovindu-l pe degete şi plasându-l pe procesul mastoid, în spatele urechii, la nivelul canalului (vezi Figura examinarea a VIII-a, când sunetul cranian nu se mai poate închide rapid). canalul urechii şi verificaţi dacă sunetul poate fi auzit din nou, aici „U" de la furcă nu trebuie să fie atinsă şi trebuie să fie orientată spre înainte, maximizând astfel sunetul pentru pacient.

Dacă conducerea aerului este mai bună decât cea osoasă (AC > BC), se spune că testul Rinne este pozitiv. La persoanele normale, conducerea aerului este mai bună decât cea osoasă şi acest răspuns se găseşte şi în surditatea perceptivă (surditate senzorineurală), prin urmare, în ambele condiţii, testul Rinne este pozitiv.

În surditatea conductivă, testul Rinne este negativ.

Testul Rinne este mai puţin specific, deoarece rezultatele fals negative şi pozitive sunt frecvente.

Testul Weber (Test pentru lateralizare): Aşezaţi bine baza unui diapazon vibrant pe vârful capului pacientului sau pe mijlocul frunţii. Întrebaţi dacă pacientul îl aude; pe o parte sau pe ambele părţi. În mod normal, sunetul se aude pe linia mediană sau în mod egal în ambele urechi (fără lateralizare). Dacă nu se aude nimic, încercaţi din nou, apăsând acum furculiţa mai ferm pe cap.

În surditatea conductivă unilaterală, sunetul este auzit în (lateralizat) urechea afectată; în timp ce în surditatea senzorineurală unilaterală sunetul se aude în urechea normală (lateralizat faţă de urechea normală).

Audiometrie

Pentru evaluarea cantitativă este utilă audiometria. De asemenea, este util în evaluarea locului probabil al patologiei în căile auditive.

Evaluarea funcţiei vestibulare

Echilibrul şi orientarea corpului în spaţiu depind de aporturile senzoriale de la:

Sistemul vestibular

Ochii

Muşchii, articulaţiile şi receptorii pielii (sistemul somatosenzorial).

Aceste informaţii sunt integrate şi modulate în trunchiul cerebral şi cerebel. Dezechilibrul sau instabilitatea este definită ca capacitatea afectată de a menţine posturile în orientarea dorită a corpului în spaţiu. În general, se manifestă ca dificultate în a menţine o postură verticală în timp ce staţi în picioare sau mergi; un dezechilibru sever poate afecta, de asemenea, capacitatea de a menţine postura în timp ce este aşezat. Dezechilibrul rezultă din tulburarea intrărilor senzoriale spinocerebeloase sau vestibulare. Intrarea vestibulară este compusă din informaţii din maculele utriculare şi canalele semicirculare. Maculele utriculare răspund la modificările gravitaţiei şi la acceleraţia liniară, în timp ce canalele semicirculare răspund la acceleraţia unghiulară. Aceste informaţii sunt apoi integrate astfel încât să permită mişcări compensatorii ale ochilor prin căile centrale. Acestea includ reflex vestibulo-ocular şi ajustări posturale.

Anomalii ale funcţiei vestibulare

Testarea pentru nistagmus

Este mişcări oculare voluntare, conjugate cu oscilaţii ritmice ale ochiului. Direcţia de mişcare cea mai rapidă decide partea nistagmusului. Nistagmusul este fie indus, fie spontan, poate fi pendular (observat în eroarea refractară/boala maculară) sau sacadat/fazic (observat în bolile cerebeloase şi vestibulare).

În general, în tulburările vestibulare, nistagmusul este intensificat prin mişcarea ochilor în direcţia fazei rapide şi mişcarea diminuată în direcţia opusă. În leziunea vestibulară distructivă, sistemul vestibular contralateral domină fiind intact şi conduce ochii spre lateralul leziunii. Această mişcare în partea laterală a leziunii va fi fază lentă şi opusă leziunii va fi faza rapidă. Nistagmusul va fi maxim atunci când se priveşte în direcţia opusă leziunii. Cauzele nistagmusului vestibular sunt:

Leziune periferică (labirint sau nerv vestibular)

Labirintită Boala Meniere, neurom acustic, otita medie, leziuni ale capului etc.

Central (nuclei vestibulari)

Accident vascular cerebral, scleroză multiplă, tumori şi alcoolism.

În leziunea distructivă vestibulară, nistagmusul va fi pe partea opusă leziunii.

Fixare vizuală: Nistagmusul vestibular este intensificat fără fixare vizuală, adică fixarea vizuală atenuează sau inhibă nistagmusul şi vertijul. Nistagmusul trebuie de asemenea evaluat folosind ochelari Frenzel care au o lentilă de 20 dioptrii şi, prin urmare, elimină fixarea.

Nistagmusul poziţional persistent care apare cu fixarea oculară implică leziune centrală (boala trunchiului cerebral şi leziuni în regiunea ventriculului IV).

Nistagmusul penular de pe privirea centrală în care oscilaţiile sunt egale ca viteză şi amplitudine se vede într-o eroare refractară gravă sau o boală maculară.

Nistagmusul sacadat sau fazic (componentă rapidă pe o parte sau ambele părţi în mişcarea orizontală către privirea laterală) este observată în leziunile cerebelului, aparatului vestibular sau conexiunile acestora în trunchiul cerebral.

Electronistagmografia este o înregistrare grafică a mişcărilor oculare care poate fi măsurată. Deoarece ochiul acţionează ca un dipol (corneea ca un pozitiv şi retina ca un negativ), mişcarea ochiului are ca rezultat o diferenţă de potenţial alterată între cei doi electrozi de pe o bandă de hârtie în mişcare. În acest fel, se poate măsura viteza, amplitudinea şi frecvenţa mişcărilor oculare sau nistagmusul şi se poate obţine înregistrarea permanentă.

Metoda Dix şi Hallpike: Vertijul poziţional este precipitat de o poziţie a capului înclinat fie la stânga, fie la dreapta. Vertijul poziţional este provocat prin determinarea pacientului să stea pe o canapea şi să fixeze ochii pe centrul frunţii

examinatorului. Capul pacientului este rotit cu 45 de grade la stânga sau la dreapta şi apoi este coborât rapid la 30° sub orizontală. Pacientul trebuie să ţină ochii deschişi în timpul acestei proceduri, astfel încât examinatorul să poată observa nistagmusul. Pacientul este instruit să raporteze vertij sau ameţeli în timpul acestei proceduri. Nistagmusul este indus în perioada de latentă de 2-5 secunde şi dispare în câteva secunde.

Acesta este cel mai important semn al vertijului poziţional paroxistic benign (BPPV). Nistagmusul are o componentă rapidă îndreptată spre cea mai inferioară ureche.

Repetarea testului va produce o mică anomalie (adaptare). Oricare ar fi cauza, natura benignă a acestui sindrom se caracterizează prin dispariţia cu timpul a simptomelor în majoritatea cazurilor. Abuzul de alcool şi psihotropele pot induce vertij poziţional tranzitoriu.

Semnul lui Romberg (discutat în detaliu în examinarea SNC): Acesta este un semn de propriocepţie. Pacienţii cu leziune labirintică unilaterală necompensată prezintă instabilitate pe partea laterală a leziunii cu ochii închişi, care devine mai accentuată când ochii sunt deschişi. Pacienţii cu boală a coloanei posterioare (ataxie senzorială), se vor legăna sau cădea cu ochii închişi, dar vor sta normal cu ochii deschişi. Pacienţii cu leziuni centrale se balansează pe ambele părţi cu ochii deschişi sau închişi.

Testul caloric: Acesta este cel mai des folosit test pentru a evalua performanţa organului vestibular. Testul se efectuează punând pacientul în poziţie decubit (culcat) şi se flectează capul la 30° pentru a aduce canalul semicircular lateral în poziţie verticală. Pacientul este instruit să se fixeze pe un punct din privirea centrală. Canalul urechii este irigat cu apă la 30°C şi apoi la 44°C timp de 30-40 de secunde respectiv. Testul se bazează pe principiul că un gradient termic prin osul temporal prin apă rece şi fierbinte produce curent de convecţie în endolimfă şi astfel induce nistagmus. În mod normal, apa rece induce nistagmus departe de urechea care este irigată, iar apa caldă induce nistagmus către urechea testată. Fiecare ureche este testată la ambele temperaturi, cu un spaţiu adecvat între fiecare test. Nistagmusul evocat poate fi înregistrat şi analizat folosind electronistagmografie.

Un răspuns diminuat la testul caloric pe o parte indică o leziune vestibulară periferică (pareza canalului), în timp ce leziunile centrale (trunchi cerebral) produc răspuns diminuat cu preponderenţa direcţională a nistagmusului într-o direcţie decât în cealaltă. Fixarea vizuală elimină nistagmusul indus caloric în leziunile periferice.

Anomalii de mers: Acestea sunt discutate în examinarea sistemului nervos.

INVESTIGAȚII PENTRU UN CAZ CU BOALA URECCHE

Examen radiologic

Gât cu raze X (vedere laterală) pentru orice umflare a ţesuturilor moi sau un corp străin în spaţiul postnazal.

Inghititura de bariu pentru retele faringiene/punga. Endoscopia este investigaţia preferată într-un astfel de caz.

Audiometrie

Audiometrie cu ton pur: în acest test, pragul pentru sunete cu ton pur introduse în fiecare ureche este măsurat pentru frecvenţe diferite. Răspunsurile de prag pentru conducerea aerului şi osoasă sunt înregistrate pentru evaluarea surdităţii conductive sau perceptive. În surditatea perceptivă (senzo-neurală), pragurile de conducere a aerului şi pragurile de conducere osoasă sunt egale, în timp ce în surditatea conductivă pragurile de conducere osoasă le depăşesc pe cele pentru aer. Diferenţa dintre aceste praguri numită decalaj aer-os, măsoară gradul de pierdere a auzului conductiv.

zz Audiometria vorbirii: Audiograma vorbirii este înregistrată pentru discriminarea vorbirii. În acest test, pacientului i se cere să repete cuvintele aranjate în grupuri de 12 şi livrate la intensităţi diferite la urechea de testare dintr-o înregistrare înregistrată. O persoană normală poate realiza o discriminare de 100% la o intensitate a sunetului de 45-55 dB.

Pacienţii cu surditate pură conductivă pot realiza o discriminare 100% ca unul normal, dar numai la intensităţi mult mai mari; în timp ce pacienţii cu surditate perceptivă sau senzorineurală nu sunt în măsură să obţină o discriminare de 100% la orice intensitate.

zz Audiologie de impedanţă: Se face pentru a determina starea membranei timpanice (subţire sau groasă) şi mobilitatea şi complianţa acesteia.

Răspunsul evocat al audiometriei

În acest test, răspunsurile evocate în creier sunt înregistrate ca o formă de undă cu 7 vârfuri în urma unui sunet aplicat la ureche. Răspunsul mediu afişat pe un osciloscop include o formă de undă cu 7 vârfuri:

Primul vârf: Din celulele părului cohlear Al doilea vârf: Nucleul cohlear Al treilea vârf: Nucleul olivar superior Al patrulea şi al cincilea vârf: Colicului inferior Al şaselea vârf: Corpul geniculat medial Al şaptelea vârf: Cortexul auditiv

Este obişnuit să se măsoare timpul necesar pentru ca impulsul să călătorească de la vârfurile 1 la 5 (latenţa IV). Întârzierea impulsului pe măsură ce se deplasează de-a lungul nervului cu latenţă IV crescută este observată în:

Leziuni compresive ale nervului acustic (VIII cranian).

Tumorile trunchiului cerebral

Scleroza multiplă.

Electrocohleografie

Acest lucru se face pentru a evalua prezența hidropsului endolimfatic care apare în boala Meniere.

Testarea calorică

Acest lucru a fost deja discutat.

NASUL ŞI SINUSURILOR PARANASALE

Anatomie și fiziologie aplicată

Aproximativ treimea superioară a nasului este susținută de os și două treimi inferioare de cartilaj. Aerul pătrunde în cavitatea nazală printr-o deschidere numită nare anterioare pe fiecare parte. Peretele medial al cavității nazale este format din sept nazal acoperit de o mucoasă bine aprovizionată cu sânge.

Lateral, curbând structurile osoase, cornitele acoperite cu o membrană foarte vasculară ies în cavitatea nazală. Sub fiecare turbinat, există un șanț sau un meat, fiecare numit în funcție de cornet deasupra acestuia. Canalul nazolacrimal se deschide în meatul inferior, în timp ce majoritatea sinusurilor paranazale se scurge în meatul mijlociu. Aceste deschideri nu sunt de obicei vizibile.

Naratele anterioare (deschiderea externă a nasului) duce la o zonă mare lărgită numită vestibul care duce în continuare prin căile nazale către nazofaringe.

Sinusurile paranazale sunt cavități pline cu aer din oasele craniului. Sunt căptușiți de mucoasă. Doar sinusurile frontale și maxilare sunt ușor accesibile la examenul clinic.

Cavitățile nazale sau mucoasa îndeplinesc următoarele funcții:

Curățarea aerului

Umidificarea aerului

Controlul temperaturii aerului inspirat

Protecție împotriva pătrunderii de materiale străine.

Simptomele bolii nazale

Principalele simptome ale bolii nazale sunt:

Obstrucție nazală (blocarea nasului)

Durerea sinusurilor

Secreţii nazale (rinoree), curgerea nasului

Strănut

Tulburări de miros (Citiţi nervul olfactiv în examinarea SNC)

z Simptomele datorate implicării structurilor adiacente, de exemplu durere orbitală, proptoză, diplopie, tumefiere periorbitală şi chemoză conjunctivală se pot dezvolta dacă infecţia se extinde la orbită (celulita orbitală) din sinusurile paranazale adiacente.

Obstrucţie nazală

Blocarea căilor nazale este adesea asociată cu disconfort local, scurgeri nazale şi provoacă dificultăţi de respiraţie, poate duce la respiraţie pe gură şi uscăciune a gurii, durere persistentă în gât şi sforăit. Obstrucţia nazală acută poate fi secundară unui traumatism care duce la hematom subpericondrial sau la devierea septului nazal. Rinita vasomotorie sau rinita alergică sezonieră cu mucoasa intranazală umflată este cauza comună a blocajului nazal de severitate diferită. Obstrucţia nazală de lungă durată sugerează fie un sept nazal deviat persistent, fie un polip nazal. Obstrucţia nazală poate fi unilaterală sau bilaterală şi sezonieră sau perenă.

Secreţii nazale (rinoree)

Este un simptom comun de inflamaţie acută sau infecţie a nasului, poate fi apos (catar nazal), mucoid, purulent sau pătat de sânge. Secreţia este adesea bilaterală, dar poate fi unilaterală. O scurgere unilaterală colorată cu sânge cu obstrucţie nazală indică malignitate nazală sau sinusală.

Epistaxisul înseamnă sângerare din nas, poate apărea din cauza patologiei la nivelul nasului sau poate fi din cauze extranazale. Cauzele epistaxisului sunt prezentate în Caseta 5.

O scurgere bilaterală apoasă sau mucoidă (albicioasă) sugerează o rinită vasomotorie sau alergică. O scurgere purulentă poate fi secundară unui corp străin în nas sau infecţie a sinusurilor. Secreţiile postnazale sunt frecvente în infecţia sinusurilor.

Caseta 5

Cauzele epistaxisului

Boala nazală

Rinite

Tumori

Difterie

Tulburări hematologice

Din cauza trombocitopeniei

leucemie

Purpura trombocitopenică idiopatică (ITP)

Anemia aplastică

Defecte calitative ale trombocitelor

boala lui von Willebrand

boala Glanzmann

Tulburări de coagulare

Hemofilie

Afibroginemie/hipofibroginemie

M iscelane

Hipersplenism

Tulburări sistemice

In infectie

Tifoid, malarie, rujeolă

Hipertensiune arterială

Altitudine mare

Boli de colagen

Durere

Durerea nazală este un simptom neobişnuit, apare în timpul infecţiei acute severe a nasului sau poate fi secundară infiltraţiei nervilor maxilari anteriori pe măsură ce aceştia trec de-a lungul planşeului nazal şi a peretelui nazal lateral.

Durerea persistentă localizată centrată peste un sinus sugerează o infecţie a sinusurilor. Sensibilitatea poate fi provocată pe sinusul implicat. Durerea de nevralgie de trigemen sau migrenă poate fi transmisă la nas.

Strănut

Este un reflex expulsiv protector iniţiat de iritaţia căilor respiratorii nazale. Ajută la curăţarea căilor nazale de iritanti. Strănutul excesiv este asociat cu rinita vasomotorie sau rinita alergică din cauza eliberării histaminei şi a altor mediatori.

EXAMENUL NASULUI ŞI

SINUSURI NASALE

• Inspectaţi suprafeţele anterioare şi inferioare ale nasului (Fig. 7.4A)

Observaţi orice asimetrie sau deformare a nasului.

Deformarea nasului în formă de şa poate urma distrugerii septului osos din sifilis şi septului cartilaginos în urma tuberculozei sau a leprului sau, în urma traumatismului, a hematomului septal sau a abcesului septal.

Septul nazal poate fi deprimat în alte condiţii distructive, de exemplu granulomul de linie mediană sau granulomatoza Wegener.

Deviaţia septului nazal este o deformare comună vizibilă (Fig. 7.4B).

Apăsarea gentală pe vârful nasului cu degetul mare va lărgi nările (Fig. 7.4B), iar acum, cu ajutorul unui penlight sau a unei lămpi de otoscop, puteţi avea o vedere parţială a fiecărei nari. Dacă vârful nasului este sensibil, atunci manipulaţi nasul mai uşor şi cât mai puţin posibil.

Vârful nasului poate fi roşu la alcoolicii cronici

Sensibilitatea vârfului nazal sau alae sugerează infecţie locală, cum ar fi furunculoza (Fig. 7.5), erizipel etc.

Malignitatea pielii poate implica pielea de deasupra nasului.

zz Testul de permeabilitate a căilor respiratorii nazale: poate fi evaluat fie prin apăsarea pe fiecare ala nasi şi ocluzând pe rând partea din faţă a fiecărei nări şi cerând pacientului (copil sau adult) să adulmece, fie ţinând un depresor de limbă Lack, sub fiecare nară şi comparând suprafaţa aburirii depresorului pe cele două părţi.

Permeabilitatea căii nazale este blocată de o varietate de cauze, aşa cum sunt enumerate sub simptomul obstrucţiei nazale.

• Inspectaţi interiorul nasului cu ajutorul unui speculum nazal biprong şi a luminii reflectate de o oglindă de cap.

Uită-te la mucoasa nazală care acoperă septul şi cornetele. Observaţi culoarea acestuia, orice umflare, sângerare sau exudat. Rinita atrofică sau Ozena se caracterizează prin mucoasa atrofiată acoperită de cruste uscate urât mirositoare (greacă-Ozein, „duhoare”).

În rinita virală, mucoasa este roşie şi umflată; în rinita alergică, poate fi palid, albăstrui sau roşu.

Cea mai frecventă tulburare a vestibulului (cavitatea nazală) este furunculoza şi vestibulita. În starea ulterioară, vestibulul devine crustă şi excoriată ca urmare a infecţiei, de obicei secundară traumei repetate de la frecarea sau curăţarea nasului.

Uită-te la septul nazal pentru orice zonă de granulaţie şi pentru o perforaţie septală.

Klebsiella rhinoscleromatis provoacă rinosclerotom - o boală granulomatoasă a tractului respirator superior. Escarele negre la diabetici pot fi observate în cavitatea nazală în mucormicoză.

Sânge proaspăt din nas poate fi văzut în epistaxis. Cauzele perforaţiei septului includ intervenţia chirurgicală pentru traumatisme (înţepătura nasului) şi consumul intranazal de cocaină sau amfetamine sau inhalarea de produse industriale, de exemplu nichel şi crom.

Observaţi orice anomalie pe peretele lateral al cavităţii nazale, de exemplu hipertrofia cornetului nazal sau un polip nazal sau un ulcer sau o masă.

Când spaţiul aerian este mare, cornetul inferior poate suferi hipertrofie. În rinita alergică, este hipertrofiată şi roşie.

FIGURA 7.5 Fu runculoza nasului

Polipii nazali sunt mase palide, semitranslucide, care provin de obicei din meatul mijlociu. Polipul nu este sensibil, prin urmare, poate fi diferenţiat de corbinatul inferior hipertrofiat care este sensibil.

Ulcerul poate rezulta din consumul nazal de cocaina sau alte droguri. ex. preparate hipofizare şi blastomicoză (Blastomyces dermatitidis).

Examinaţi spaţiul postnazal cu ajutorul unei mici oglinzi postnazale: Manevra se realizează cel mai bine cu pacientul aplecat în faţă, cu gura deschisă şi limba apăsată ferm cu un depresor de limbă. O oglindă postnazală este încălzită peste flacăra unei lămpi cu spirit şi este trecută în gură peste suprafaţa superioară a limbii până când se află în spaţiul dintre uvulă, limbă şi stâlpii faciali.

Observaţi hipertrofia sau orice polip din acest spaţiu.

Site-ul este comun pentru:

Carcinom

Polip antrocoanal - un polip benign care provine din septul nazal şi care iese prin meatul mijlociu.

Hipertrofia capătului posterior al cornetului inferior (turbinat de dud)

Palparea pentru sensibilitatea sinusurilor: Apăsaţi în sus pe sinusurile frontale de sub sprâncenele osoase, evitând presiunea asupra ochilor (Fig. 7.6A). Apoi apăsaţi în sus pe sinusurile maxilare (Fig. 7.6 B).

Sensibilitatea locală împreună cu durerea, febra şi rinoreea sugerează o sinuzită acută care implică sinusurile frontale sau maxilare. Transiluminarea poate fi utilă pentru diagnostic. Absenţa strălucirii pe una sau ambele părţi la transiluminare sugerează fie o mucoasă îngroşată, fie o secreţie în sinusul implicat.

EXAMENUL GÂTULUI

Gâtul este compus din gură, orofaringe, nazofaringe şi laringofaringe. Orofaringele se deschide anterior în gură, este delimitat deasupra de palatul moale şi dedesubt de epiglotă. A doua şi a treia vertebre cervicale formează peretele său posterior, iar amigdalele sunt situate în peretele său lateral între stâlpii anteriori şi posteriori ai faucesului. Laringofaringele se deschide în laringe şi este delimitat deasupra de epiglotă şi dedesubt de cartilajul cricoid. Vertebrele 3-6 cervicale formează peretele său posterior.

Manifestări/Prezentari clinice

Pacientul poate prezenta una sau mai multe dintre următoarele:

Durere în gât zz Stridor

Răguşeală a vocii

Disfagie (dificultate la înghiţire) zz Un nod în gât.

Durere de gât

Gura fiind o cavitate deschisă, iar amigdalele fiind poliţiştii gurii, pot fi implicate într-o varietate de afecţiuni, dar durerea în gât este cea mai frecventă plângere de prezentare. O durere în gât datorată amigdalitei poate fi asociată cu manifestări sistemice, cum ar fi febră şi frisoane la copii, poate fi asociată şi cu disfagie şi formarea unui abces în diferite locuri, cum ar fi zona periamigdaliană (abces chingiar sau periamigdalian) sau spaţiul retrofaringian (abcesul retrofaringian care se prezintă sub formă de zonă parafaringiană pe peretele posterior) sau parafaringian. abces parafaringian prezentându-se ca o umflătură în jurul unghiului mandibulei). În difterie se formează o membrană cenuşie în zona amigdalelor şi care o acoperă.

Ulceraţia datorată herpesului zoster, febrei glandulare şi rubeolei poate fi observată în această zonă, aşa cum sa discutat deja în examinarea gurii şi a faringelui. Protezele dentare nepotrivite sau traumatismele pot duce, de asemenea, la ulceraţii.

Notă: Un tampon de gât trebuie luat întotdeauna pentru cultură şi sensibilitate la un copil/adult care suferă de amigdalita acută.

Stridor

Stridorul (un sunet zgomotos) apare din cauza îngustării căilor respiratorii laringiene, este frecvent la copii datorită diametrului îngust al laringelui, rezultând frecvent din cauza infecţiilor acute din laringofaringe şi tractul respirator superior. Stridorul este un simptom comun al laringitei acute, traheobronşitei acute (crupă) şi epiglotita acută. Aceste infecţii acute ale tractului respirator superior pot fi cauzate de virusuri (rinovirus, virus gripal şi paragripal, virus coxsackie, adenovirus sau virus respirator sincițial) şi infecţii bacteriene (streptococice, M. Catarrhalis). Aceste infecţii se caracterizează prin febră, dureri faringiene, salivare de la colţul gurii, stridor (obstrucţia căilor respiratorii), dispnee şi disfonie (răguşeală a vocii).

Disfonie (răgușeală)

Răguşeala vocii rezultă din implicarea corzilor vocale fie local, fie paralizia acesteia din cauza afectarii nervului laringian recurent sau a trunchiului principal al vagului. Raguseala poate fi acuta (iritarea sau inflamatia cordonului) sau cronica (nodul, papilom sau polip al cordonului). Cauzele răguşelii sunt prezentate în Caseta 6.

Disfagie

Bolile orofaringelui care produc disfagie sunt:

Carcinom cu celule scuamoase al orofaringelui distal

O pungă faringiană - un diverticul pulsionar format din mucoasă interpusă între două părţi ale muşchilor constrictori inferiori. Punga se prezintă frecvent pe partea stângă.

Implicarea hipofaringelui prin inflamaţie, ţesături (web faringian-web postcricoid), stricturi şi tumori. Celelalte cauze ale disfagiei sunt discutate în tractul gastro-intestinal

simptome.

Caseta 6

Cauzele disfoniei (răguşeală a vocii)

Local

Acut, de exemplu, inhalarea de fum, expunerea la praf

Cronic

Edem laringian (laringită cronică)

Un nodul în corzile vocale (hiperkeratoză)

Papilomul cordonului

Corp străin

Un polip

Carcinomul laringelui

Neurologic

Paralizie recurentă a nervului laringian

Tulburări tiroidiene, de exemplu neoplazie, chirurgie tiroidiană

Neoplazia esofagului

Neoplazia apexului pulmonar (tumoare pancoast)

Anevrism de aortă

O hipertrofie atrială stângă în stenoza mitrală

Implicarea trunchiului principal al vagului

Implicarea beculuі juglar

Carcinom infiltrativ nazofaringian/carcinom bronşic

Boală sistemică

Mixoedem

Edem angioneurotic.

Nod în gât

Anumiţi ganglioni limfatici cervicali profundi pot deveni măriţi şi palpabili în gât din cauza bolilor faringelui. Ganglionul limfatic cel mai frecvent mărit este jugulo-digastric, care devine mărit în infecţiile tractului respirator superior, în special în amigdalita şi în neoplasmul faringelui.

La pacienţii cu ganglioni limfatici măriţi la unghiul mandibulei, nasul şi gâtul trebuie examinate înainte de efectuarea unei biopsii de aspiraţie cu ac fin a ganglionului şi trimisă pentru examen citologic.

Examinare

Orofaringele anterior trebuie examinat cu o lampă sau cu o oglindă. Mai întâi verificaţi buzele, dinţii şi gingiile, podeaua gurii şi deschiderea ductului submandibular şi mucoasa bucală (citiţi capitolul 6).

Porţiunea mai distală a orofaringelui şi a laringelui poate fi inspectată numai cu o oglindă laringiană sau laringoscop cu fibră optică.

Examinarea gâtului (este discutată separat în capitolul 8).

8

CAPITOL

GÂTUL

Structurile care trebuie examinate la nivelul gâtului sunt:

Pielea. Acesta trebuie examinat ca de obicei pentru orice leziune

Ganglionii limfatici

Glandele salivare

Traheea şi tiroida

Mişcări ale gâtului (citiţi capitolul 15 despre examinarea sistemului nervos)

Pulsaţiile carotide şi subclaviere - Citiţi examinarea sistemului vascular periferic sub examinarea CVS

z Vene jugulare (Citiţi examinarea CVS).

EXAMENUL GATULUI

Gâtul trebuie inspectat şi palpat. Anomaliile fizice la nivelul gâtului sunt frecvente. Umflaturile la nivelul gatului sunt de obicei palpate cel mai bine din spate.

Inspecţie

Inspectaţi gâtul, observând lungimea acestuia (Figurile 8.1A şi B), simetria şi orice masă(e) sau umflare(e)

Căutaţi mărirea glandelor parotide sau submandibulare şi observaţi orice umflare vizibilă sau ganglioni limfatici

z Observaţi orice umflare în regiunea tiroidei şi orice deviere a traheei. Dacă traheea este deviată semnificativ într-o parte, muşchiul sternomastoidian este proeminent pe acea parte (semnul traseului)

Observaţi orice pulsaţii vizibile la nivelul gâtului

Observaţi orice abatere a gâtului în orice parte (Fig. 8.2).

Palpare

Palpaţi ganglionii limfatici. Grupurile importante de ganglioni disponibile pentru palpare sunt reprezentate schematic în Figura 8.3.

Locurile ganglionilor limfatici la nivelul gâtului:

Preauricular - în faţa urechii

Auriculare posterioare—procesul superficial până la mastoid din spatele urechii.

Occipital - Sub occiput la baza craniului.

Amigdala — La unghiul mandibulei.

Submandibular - La mijlocul distanţei dintre unghi şi vârful mandibulei.

Submental - În linia mediană, la câţiva centimetri în spatele vârfului mandibulei.

Cervical superficial—Superficial la sternomastoid.

Cervical posterior - de-a lungul marginii anterioare a trapezului.

FIGURA 8.2 Torticolis (gât torsionat) din cauza toxicităţii medicamentului. Observaţi înclinarea gâtului într-o parte din cauza spasmului muscular

• Lanţul ganglionilor limfatici cervicali adânci – Adânc până la sternomastoid şi adesea inaccesibil pentru examinare. Agăţaţi-vă degetul mare şi degetele de fiecare parte a muşchiului sternomastoid pentru a le găsi.

zz Supraclaviculare — adânc în unghiul format de claviculă şi sternomastoid.

Secvenţa de examinare

În practica clinică, ganglionii limfatici sunt adesea examinaţi la bucată şi la nivel regional. Aici sunt descrise împreună pentru a evita confuzia.

Unele glande pot fi evaluate doar prin investigații, de exemplu – o radiografie toracică poate evidenția limfadenopatie hilară (Fig. 8.4) sau paratraheală și scanarea CT a abdomenului poate dezvălui limfadenopatie para-aortică.

La subiecții sănătoși, glandele palpabile pot fi de obicei detectate în special la nivelul axilei și inghinale. De obicei, au mai puțin de 1 cm în diametru. Ganglionii limfatici > 2 cm în zona inghinală sunt considerați anormali și patologici și trebuie luată biopsie pentru diagnosticul cauzei.

Examinarea implică nu numai detectarea limfadenopatiei, ci și o evaluare a semnificației acesteia și a diferitelor caracteristici descrise în Caseta 1. Cauzele limfadenopatiei sunt enumerate în Tabelul 8.1.

FIGURA 8.4 Radiografie toracică (vedere PA) care arată limfadenopatie hilară bilaterală datorată sarcoidozei

Caseta 1

Examinarea unei mase ganglionare limfatice sau a oricărei umflături

Inspectați masa cu atenție, observând schimbarea culorii sau texturii pielii de deasupra.

Declanșați orice sensibilitate prin palpare blândă. Observați orice modificare a temperaturii pielii prin palpare cu dorsul degetelor.

Definiți dimensiunea, forma masei.

Țineți mâna pe masă pentru a determina dacă este pulsatilă.

Evaluați consistența, suprafața, textura și marginile masei.

Încercați să ridicați un pliu al pielii între degete și degetul mare peste umflătură pentru a determina fixarea pe piele.

Pentru a determina fixarea la structurile subiacente mai adânci, încercați să mutați masa în planuri diferite în raport cu structurile din jur.

Căutați fluctuația comprimând umflarea sau masa brusc cu un deget, folosind un alt deget pentru a determina dacă se produce o umflătură. Fluctuația pozitivă înseamnă că se creează o umflătură.

Confirmați prezența fluctuației în două planuri.

Auscultați masa pentru lovituri vasculare și alte sunete pentru a diferenția între masa ganglionilor limfatici și orice altă masă vasculară.

Declanşaţi transiluminarea în întuneric. Apăsaţi capătul aprins al torţei într-o parte a umflăturii (masei). O masă chistică se va aprinde dacă lichidul este translucid, cu condiţia ca ţesuturile de acoperire să nu fie prea groase. O masă ganglionară solidă este negativă pentru transiluminare.

Metoda de palpare a diferitelor grupe de ganglioni limfatici

• Preauriculare (Fig. 8.5): Folosind tampoanele de la al 2-lea şi al 3-lea deget, palpaţi ganglionii preauriculari cu o mişcare de rotaţie uşoară.

TABELUL 8.1 Cauze frecvente ale limfadenopatiei

Infecţios

Bacterian

Streptococ, bruceloză, tuberculoză, sifilis, lepră, mucă, ciuma, difterie

Viral

Epstein-Barr, HIV, mononucleoză infecţioasă

Protozoare

Toxoplasmoza, filarioza, leishmanioza, tripanosomiaza

ciuperca

Histoplasmoza, coccidioidomicoza

Neoplazic

Primar

Leucemii (leucemie limfatică acută şi cronică), limfoame (hodgkiniene şi non-hodgkiniene)

Secundar

Plămân, sân, tiroidă, stomac

Tulburări ale ţesutului conjunctiv

Artrita reumatoidă

SLE

Alţii

Boli de depozitare a lipidelor (Gaucher, Niemann-Pick), sarcoidoză, amiloidoză, histiocitoză X.

Indusă de medicamente

Fenitoină (pseudolimfom), aur, hidralazină, alopurinol.

Notă: Limfadenopatia localizată este frecventă cu infecţii şi metastaze acute şi cronice (virale, bacteriene) (secundare).

Ganglionii limfatici posteriori auriculari şi occipitali: Palaţi-i în mod similar cu cel descris mai sus, stând în faţa pacientului (Fig. 8.6).

Ganglionii limfatici cervicali: Examinaţi ganglionii cervicali cu pacientul aşezat. Se palpează lanţul cervical anterior, situat anterior şi superficial faţă de sternomastoid (Fig. 8.7). Stând în faţa sau în spatele pacientului, palpaţi glandele submentale, submandibulare (Fig. 8.8) şi supraclaviculare (Fig. 8.9) şi nodul scalen (Fig. 8.10). Pentru palparea nodului Virchow, instruiţi pacientul să rotească capul la dreapta în mod activ şi să efectueze simultan manevra Valsalva timp de 5-10 secunde. Palpaţi zona supraclaviculară stângă pentru un nodul, dacă este prezent, este mărit nodul lui Virchow.

Ganglioni limfatici axilari: Staţi sau staţi în faţa pacientului, susţinând braţul pe partea supusă examinării. Palpaţi axila dreaptă cu mâna stângă şi invers (Fig. 8.11). Introduceţi vârfurile degetelor în bolta axilei şi apoi trageţi-le în jos în timp ce palpaţi pe rând peretele axilar medial, anterior şi posterior.

Ganglion limfatic epitrohlear: Sprijiniţi încheietura mâinii stângi a pacientului cu mâna dreaptă şi apucaţi cotul parţial flectat cu mâna stângă şi folosiţi degetul mare pentru a căuta ganglionul epitrohlear (Fig. 8.12).

FIGURA 8.5 Nodul preauricular

FIGURA 8.8 Palparea ganglionilor limfatici submandibulari

FIGURA 8.6 Ganglion limfatic auricular posterior

FIGURA 8.9 Palparea ganglionilor limfatici supraclaviculari

FIGURA 8.7 Palparea ganglionilor limfatici cervicali în lanţul cervical anterior

FIGURA 8.10 Palparea ganglionului scalen

FIGURA 8.11 Palparea ganglionilor limfatici axilari

FIGURA 8.13 Palparea ganglionilor limfatici inghinali

FIGURA 8.12 Palparea ganglionului limfatic epitrohlear

FIGURA 8.14 Palparea ganglionului limfatic popliteu

Ganglioni limfatici inghinali (Fig. 8.13): Lăsaţi pacientul să se întindă pentru examinarea ganglionilor limfatici inghinali şi poplitei. Palpaţi pe rând peste lanţul orizontal, care se află chiar sub ligamentul inghinal, şi apoi peste lanţul vertical de-a lungul venei safene.

Ganglionii limfatici poplitei (Fig. 8.14): Folosiţi ambele mâini pentru a examina fosa poplitee cu genunchiul flectat la mai puţin de 45°. Ocazional, un ganglion limfatic poate fi confundat cu o bandă de mușchi sau o arteră. Pentru a le diferenţia, rotiţi masa sau nodul în două direcţii; sus şi jos; şi dintr-o parte în alta. Ganglionul limfatic se mişcă în ambele direcţii; în timp ce mușchiul sau o arteră se mişcă doar dintr-o parte în alta.

Dacă se găsesc ganglioni limfatici măriţi sau sensibili, procedaţi pentru:

Reexaminarea regiunii pe care o drenează.

Evaluarea atentă a ganglionilor limfatici în altă parte, astfel încât să puteţi distinge între limfadenopatia regională şi generalizată.

Căutaţi prezenţa sau absenţa măririi ficatului şi a splinei pentru a determina dacă cauza limfadenopatiei este infecţia sau malignitatea primară.

Căutaţi orice manifestări hematologice, de exemplu vânătăi, purpură sau peteşii.

Diagnosticul diferenţial al limfadenopatiei în funcţie de caracteristicile acesteia

Consistenţă: consistenţa ganglionilor limfatici poate oferi următoarele informaţii.

În boala Hodgkin, ganglionii limfatici sunt moi „cauciuc" şi pot fi matuşi.

În tuberculoză, ganglionii limfatici sunt fermi şi pot fi maculaţi. Poate exista scurgere sinusală sau afectarea pielii (scrofulodermie Fig. 8.15).

În carcinomul metastatic, se simt duri sau „stăpâniţi", ganglionii calcificaţi se simt tari.

FIGURA 8.15 Mărirea ganglionilor limfatici tuberculi cu extensie în piele (scrofulodermie

Sensibilitate: sensibilitatea ganglionilor este o caracteristică a infecţiei acute. Prin urmare, dacă ganglionii limfatici sunt sensibili acut, căutaţi dovezi de infecţie în regiunea pe care o drenează, de exemplu, posibilităţile de limfadenopatie cervicală sensibilă includ: sepsis dentar, amigdalita şi mastoidita. În leucemia acută, ganglionii limfatici sunt sensibili. Ganglionii din limfom şi cancer metastatic nu sunt sensibili. Mărirea mobilă, sensibilă şi recentă a ganglionilor indică limfadenită reactivă.

Fixare: Ganglionii limfatici care sunt fixaţi de structurile subiacente sau de deasupra sunt de obicei maligne.

Locul de implicare:

Mărirea ganglionilor supraclaviculari apare în tuberculoză, sarcoidoză, toxoplasmoză, cancer metastatic (glanda lui Virchow - supraclaviculul stâng mărit).

Limfadenopatia axilară este frecventă din cauza leziunilor, infecţiei la nivelul extremităţilor superioare.

Limfadenopatia inghinală se datorează:

Infecţia membrelor inferioare, ciuma

Traume la nivelul extremităţilor inferioare

Boli cu transmitere sexuală, de exemplu sifilis, limfogranulom venereal, chancroid, herpes genital.

Limfoame

Metastaze din afecţiuni genitale sau rectale sau ale membrelor inferioare.

Limfadenopatia mediastinală (hilară) se datorează:

Sarcoidoza (bilaterala)

Tuberculoza (unilaterala)

Cancer pulmonar primar (la fumator)

Limfoame

Carcinom metastatic

Infecție fungică

Intraabdominal sau retroperitoneal

Limfoame

Tuberculoza (tabes mezenterica)

Metastatic.

Evaluarea unui pacient cu limfadenopatie (vezi caseta 2)

Simptome ale măririi ganglionilor limfatici

Mărirea ganglionilor limfatici poate fi asimptomatică și o constatare incidentală:

Limfadenopatia acută se poate prezenta cu febră, dureri, dureri în gât, tuse, indică infecție sau inflamație ca cauză. Cauza poate fi găsită la examenul ORL.

Limfadenopatia superficială se prezintă cu mase sau mase vizibile sau palpabile în regiunile cervicale, axilare sau inghinale. Aceasta se poate prezenta ca un sinus sau sinusuri de descărcare în aceste regiuni.

Prezentările nesuperficiale (toracice sau abdominale) ale limfadenopatiei sunt:

Poate fi detectat la radiografia toracică de rutină sau în timpul examinării limfadenopatiei superficiale.

Se poate prezenta sub formă de nodul sau noduli în abdomen (mezenteric sau para-aortic).

Poate prezenta simptome de presiune:

Tuse și respirație șuierătoare din cauza obstrucției căilor respiratorii

Răgușeală și tuse bovină de la afectarea recurentă a nervului laringian

Disfagia din compresia esofagiană

Umflarea gâtului, feței sau brațelor din cauza comprimării venei cave superioare sau a venei subclaviei

Paraplegie din compresia măduvei spinării.

Debutul brusc al limfadenopatiei cu progresie rapidă indică o malignitate care implică ganglionul limfatic. Cele trei afecţiuni comune, de exemplu leucemia limfoidă, limfomul non-Hodgkin şi limfomul Hodgkin sunt comparate în Tabelul 8.2.

Limfadenita acută

z Ganglioni limfatici măriţi, sensibili şi fixaţi

Pielea de deasupra poate fi roşie, fierbinte şi indurate

Focalizarea infecţioasă primară poate fi găsită.

Limfadenita cronică

Două grupuri comune de boli sunt comparate în Tabelul 8.3.

Caseta 2

Evaluare clinică a limfadenopatiei

Istoricul medical: include:

Vârsta pacientului, sexul, ocupaţia, expunerea la animale de companie, comportamentul sexual şi consumul de droguri

Solicitaţi simptome de tuse, febră, durere în gât, transpiraţii nocturne, oboseală, scădere în greutate, durere în ganglioni

Examenul fizic

Căutaţi locul şi dimensiunea ganglionilor limfatici, textura, prezența sau absența sensibilităţii, semne de inflamaţie peste ganglion, leziuni ale pielii (peteşie, purpură) şi splenomegalie

Un control amănunţit al urechilor, nasului şi gâtului (ORL).

Teste de laborator

Hemoleucograma completă pentru infecţii, leucemie

Teste serologice pentru EBV, CMV, HIV, LES, toxoplasmoza, brucela

Radiografia toracică pentru tuberculoză, sarcoidoză, limfom, cancer pulmonar sau cancer metastatic

Biopsia ganglionului limfatic este indicată atunci când:

Dimensiunea ganglionilor limfatici este > 2 cm în diametru

Debut recent, progresie rapidă

Localizare de exemplu supraclaviculară sau cervicală

Vârsta >40 de ani

Ganglioni limfatici duri, nesensibili

Cauza ORL este exclusă.

GLANDA TIROIDĂ

(CITEȘTE ȘI SISTEMUL ENDOCRIN)

Anatomie și fiziologie aplicată

Glanda tiroida normala—o glanda endocrina este formata din doi lobi conectati printr-un istm la mijloc. Se află în partea anterioară a gâtului, chiar sub cartilajul tiroidian. Ocazional, glanda se poate extinde în mediastinul superior sau poate fi în întregime restrosternală. Rareori, glanda poate fi situată de-a lungul liniei ocupate de ductul tiroglos. Când este situată în apropierea originii pe dorsul limbii, se numește tiroida lingual. Tiroida normală este palpabilă la aproximativ 50% dintre femei și 25% dintre bărbați. Este împărțit în pseudolobuli care sunt împărțiți în continuare în foliculi tiroidieni căptușiți de epiteliu cuboidal și conțin o proteină numită tiroglobulină. Hormonii tiroidieni sunt sintetizați și stocați în tiroglobulină. Celulele parafoliculare sau „C" prezente în jurul foliculilor secretă un alt hormon – calcitonina, care joacă un rol în homeostazia calciului.

Hormonii tiroidieni sunt:

T3 (triiodotironina)

T4 (tetraiodotironina)

Calcitonina.

Etapele Hormogenezei

Absorbția iodului de către tiroida sub formă de iodură.

Formarea iodotirozinei (MIT și DIT) din oxidarea iodurilor și combinația sa ulterioară cu gruparea tirozil a tiroglobinei pentru a produce monoiodotirozină (MIT) și diiodotirozină (DIT).

Între aceste iodotirozine are loc reacția de cuplare. O moleculă de diiodotirozină se combină cu o moleculă de monoidotirozină pentru a forma triiodotironina (T3), iar două molecule se combină pentru a da tetraiodotironină (T4).

Eliberarea de T3 şi T4 de către enzimele proteolitice, adică proteaze şi peptidaze.

Hormonul T4 este produs în tiroida, în timp ce T3 este produs în principal în ţesutul periferic prin conversia T4 în T3 prin deiodare. Aproximativ 20% T3 este produs şi în glanda tiroidă.

Funcţiile hormonilor tiroidieni

Ele controlează metabolismul general prin reglarea ratei de oxidare şi producţie de energie. Ele menţin rata metabolică bazală (BMR) a organismului.

Ele promovează creşterea ţesuturilor corpului şi dezvoltarea funcţiilor mentale în timpul copilăriei şi copilăriei.

Ele sensibilizează ţesuturile la acţiunea catecolaminelor endogene. Prin urmare, excesul acestor hormoni duce la simptome şi semne de hiperactivitate simpatică observate în special în hipertiroidism.

Prezentări clinice

Tulburări ale glandei tiroide se prezintă în trei moduri diferite: 1. Simptome şi semne de exces de hormon tiroidian (Tyrotoxicosis citiţi Discuţie de caz în Medicina de la noptieră fără lacrimi de Prof. SN Chugh).

Simptome şi semne ale deficienţei de hormoni tiroidieni (Hipotiroidism citiţi Discuţie de caz în Medicina de la noptieră fără lacrimi de prof. SN Chugh).

Mărirea tiroidei (guşă sau tiromegalie).

Guşă: Mărirea glandei tiroide se numeşte guşă. Poate fi fiziologic (pubertate) sau patologic. Poate fi difuză (boala Grave, tiroidita Hashimoto, deficit de iod, congenitală sau dishormogeneză) sau nodulară (guşă toxică sau netoxică mononodulară sau multinodulară).

Prin definiţie, lobii laterali ai tiroidei au un volum în exces faţă de falangele terminale ale degetelor mari ale subiectului. Guşa este observată ca un defect cosmetic de către pacient, prieteni sau rude, dar mulţi subiecţi nu sunt conştienţi de ea. Marea majoritate sunt asimptomatice. Sensibilitatea este asociată cu diferite forme de tiroidite (virale, autoimune) şi durerea acută poate apărea în urma sângerării într-un chist tiroidian. Disfagia poate apărea dacă există o mărire marcată a tiroidei; prezenţa acestuia poate sugera un proces malign. Cauzele guşii sunt prezentate în Caseta 3.

Caseta 3

Cauzele guşii

Fiziologic

Pubertate (Fig. 8.16A)

Sarcina

Autoimună

Boala Grave (vezi Fig. 20.4)

boala Hashimoto (Fig. 8.16B)

Tiroidita

Acut (tiroidita de Quervain)

Fibroză cronică (tiroidită Riedel)

guşă cu deficit de iod

Dishormogeneza

Goitrogeni (de exemplu, sulfoniluree)

Guşă multinodulară (Fig. 8.16C)

Gusa difuza (cauza necunoscuta)

Coloid

Simplu

Chisturi şi tumori

Adenom

Carcinom

Limfom

Diverse

Sarcoidoza

Tuberculoză

Există o clasificare OMS a gușii:

Nota 0:

Clasa 1:

Examinarea tiroidei (citiți capitolul 20)

Include inspectia, palparea si auscultatia.

Anomalii şi interpretările lor

Forma: Mărirea regulată, netedă, simetrică a tiroidei apare în boala Grave şi tiroidita; în timp ce mărirea neregulată se observă în guşa multinodulară.

Dimensiune: Guşile mari sunt de obicei autoimune, multinodulare sau maligne, în timp ce guşile mici sunt observate în timpul pubertăţii, sarcinii, tiroiditei şi dishormogenezei.

Mobilitate: Majoritatea guşilor se deplasează în sus odată cu înghiţirea, cu excepţia guşilor mari, care ocupă tot spaţiul disponibil în gât. Cu toate acestea, absenţa mobilităţii indică carcinom tiroidian invaziv care duce la fixarea glandei tiroide.

Consistenţă: guşa este moale în boala Grave, fermă în tiroidita Hashimoto şi dură în malignitatea.

Suprafaţa: Suprafaţa este netedă în boala Grave, tiroidita (Hashimoto sau virală) şi deficit de iod sau guşă de pubertate. Este nodulară în guşa multinodulară sau malignitatea tiroidei.

Sensibilitate: sensibilitatea difuză indică infecţia sau inflamaţia tiroidei (tiroidită), în timp ce sensibilitatea localizată poate apărea în urma sângerării într-un chist.

z Bruit şi un fior: Un fior palpabil sau un suflu vascular audibil poate fi asociat cu boala Grave, indică un flux sanguin crescut prin glanda tiroidă (murmur), trebuie să fie distins de un suflu care apare în artera carotidă sau transmis din aortă şi dintr-un zumzet venos originar din vena jugulară internă.

z Alte caracteristici: guşa poate fi sau nu asociată cu caracteristici sistemice. Toate caracteristicile sistemice pot să nu fie prezente la un pacient cu guşă toxică. Prin urmare, este necesar să se caute alte semne de hiperactivitate sau hipoactivitate a tiroidei la un pacient care prezintă guşă. Este clar că aspectul facial şi unele trăsături sistemice sunt un ghid excelent pentru diagnostic. Trăsăturile sistemice atât ale hipertiroidismului, cât şi ale hipotiroidismului sunt descrise în Discuţia de caz în Medicina de la noapte fără lacrimi de Prof. SN Chugh.

INVESTIGAŢIILE UNUI PACIENTUL

CU BOALA TIROIDĂ

(Citiţi capitolul 20 – Sistemul endocrin)

TETRAHEEA

Pentru a vă orienta spre gât, identificaţi cartilajele tiroide şi cricoide, iar traheea se află sub ele.

Etapele examinării

z Inspectaţi traheea din faţă pentru orice abatere de la poziţia obişnuită a liniei mediane.

Acum palpaţi-l pentru orice abatere (Fig. 8.17A). Pentru aceasta, plasaţi degetul de-a lungul unei părţi a traheei cu gâtul uşor îndoit pentru a se potrivi cu degetul. Observaţi spaţiul dintre acesta şi muşchiul sternomastoid. Compară-l cu cealaltă parte. În mod normal, spaţiile ar trebui să fie simetrice şi egale. Un spaţiu mic pe o parte indică deplasarea traheei în acea parte.

Proeminenţa muşchiului sternomastoid pe o parte poate sugera o deplasare traheală (semnul traseului; Fig. 8.17B), care poate fi confirmată la palpare.

Masele din gât pot deplasa traheea în partea opusă.

Deviaţia traheală poate semnifica, de asemenea, deplasarea mediastinală - o problemă importantă la nivelul toracelui. Pentru deplasarea mediastinală separată şi deplasarea concomitentă a traheei - Citiţi examinarea sistemului respirator.

ARTERELE CAROTIDE ŞI VENE JUGULARE

Veţi prefera să amânaţi examinarea acestor vase până când pacientul va minţi pentru examinare cardiovasculară (Citiţi Examenul Cardiovascular).

Sânul şi Axilele

SÂNUL ŞI AXILELE

Anatomie şi fiziologie aplicată

Sânul feminin se află pe peretele toracic anterior, care se extinde de la a 2-a coastă în jos până la a 6-a coastă şi de la stern pe linia mediaxilară. Suprafaţa sa este mai degrabă dreptunghiulară decât circulară. Sânul se suprapune pe pectoralul mare.

Etapele dezvoltării sânului feminin sunt ilustrate schematic (Figurile 9.1A la E). Cel mai frecvent loc pentru dezvoltarea mameloanelor este cel de-al 4-lea spaţiu intercostal de pe linia media-claviculară, dar ţesutul accesor al sânului/mamelonului se poate dezvolta oriunde de-a lungul liniei mamelonului (axilă până la inghinală).

Pentru a descrie constatările clinice, sânul este adesea împărţit în mamelon, areola şi patru cadrane pe baza liniilor orizontale şi verticale care se încrucişează la mamelon (Fig. 9.2). Mamelonul este format din ţesut erectil acoperit cu piele pigmentată, care acoperă şi axila. Deschiderea canalelor lactofere poate fi văzută în apropierea vârfului mamelonului.

Alternativ, în loc de cadrane, descoperirea poate fi localizată ca ora de pe faţa unui ceas (de exemplu, ora 6) şi distanţa în centimetri de la mamelon.

Mărimea şi forma sânului feminin variază foarte mult şi sunt influenţate de factori ereditari, maturitatea sexuală şi faza ciclului menstrual, paritatea, sarcina şi alăptarea şi starea generală de nutriţie. Cantitatea de grăsime şi stroma care înconjoară ţesutul glandular determină în mare măsură dimensiunea sânului, cu excepţia perioadei de alăptare (de exemplu, mărirea sânilor este glandulară).

Sânul este un ţesut hormonal sensibil, responsabil de modificările ciclurilor lunare şi îmbătrânirii. La femeile aflate în premenopauză, consistenţa sa poate varia considerabil ca răspuns la fluctuaţiile nivelurilor de estrogen şi progestron în timpul ciclului menstrual şi în timpul sarcinii. Umflarea şi sensibilitatea datorată retenţiei de lichide şi a proeminenţei elementelor glandulare ale sânului sunt mai frecvente în faza premenstruală. Odată cu înaintarea în vârstă, există o reducere a

FIGURILE 9.1A la E Etapele dezvoltării sânului feminin (diag). (A) Sânul prepubertal; (B) Înmugurirea sânilor (stadiul iniţial); (C) Mărire (montura primară); (D) montură secundară formată din areolă; (E) Conturul sânului şi al areolei

FIGURA 9.2 Diverse cadrane ale sânului

cantitatea de ţesut glandular cu o creştere corespunzătoare a cantităţii de grăsime. Prin urmare, sânii devin mai moi ca consistenţă şi mai penduli. Sânii mamelor care alăptează sunt umflaţi şi plini de lapte, prin urmare, sunt examinaţi cel mai bine după alăptare sau după extragerea laptelui.

Fiecare sân masculin este format în principal dintr-un mamelon mic şi areola. Se acoperă un disc subţire de ţesut mamar nedezvoltat, care poate să nu se distingă clinic de ţesuturile din jur. Un nasture ferm al ţesutului mamar cu diametrul de 2 cm sau mai mult a fost descris la o treime dintre bărbaţii adulţi. Limitele sânului normal de sex masculin adult nu au fost încă stabilite.

Prezentări clinice

Simptomele comune ale bolii de sân sunt:

Nodul sau masa la san

Durere sau disconfort la sân

Secreţia mameloanelor

Retracţia mamelonului

Modificări ale pielii

Galactoree (ejectie de lapte)

Barbatii pot prezenta ginecomastie.

Nodul de sân

Cauzele comune ale nodulului mamar includ: carcinomul mamar, modificările fibrochistice, fibroadenoamele, chisturile şi abcesele mamare. Cea mai frecventă cauză a nodulului la sân variază în funcţie de vârstă (Tabelul 9.1).

Carcinom mamar

Aceasta este una dintre cele mai frecvente afecţiuni maligne la femei şi incidenţa acesteia creşte odată cu vârsta. Este obişnuit să se ia în considerare

TABELUL 9.1 Masele palpabile ale sânului

orice masă a sânului ca potenţial malign până când se dovedeşte contrariul histopatologic. Cancerul de sân masculin este mai puţin frecvent şi există un factor genetic puternic.

În mod caracteristic, carcinomul sunt mase solide cu contur neregulat, adesea nedureroase, dar consistente sau dure şi nu pot fi delimitate clar de ţesutul înconjurător. Tumora poate fi localizată în ţesutul mamar sau se poate extinde în structurile supraiacente, cum ar fi pielea sau fascia pectorală, muşchiul pectoral sau metastazele la ganglionii limfatici regionali prin limfatice sau răspândite la organe îndepărtate prin circulaţie sistemică. Când o tumoare este fixată de peretele toracic, este imobilă atunci când muşchiul pectoral este relaxat. Când este legat de fascia pectorală, dar nu de muşchi, acesta va fi mobil atunci când muşchiul pectoral este relaxat şi aderent când muşchiul este încordat. Clasificarea actuală TNM (tumoare, ganglioni, metastaze) a tumorii mamare este dată în Tabelul 9.2.

Factori de risc pentru cancerul de sân

• *Vârsta: vârsta înaintată este un factor de risc. Mai mult de trei sferturi din cazurile de cancer de sân apar la femei de 50 de ani sau*

TABELUL 9.2 Clasificarea TNM a cancerelor de sân

Tumora (T)

Tx Nu poate fi evaluat

T0 Nu există dovezi de tumoră primară

Tis Carcinom in situ, carcinom intraductal, carcinom lobular in situ, boala Paget a mamelonului

T1 Tumora <2 cm în cea mai mare dimensiune

< 0,5 cm

> 0,5 până la 1 cm

> 1 cm până la 2 m

Tumora T2 >2 cm până la <5 cm în cea mai mare dimensiune

T3 Tumora > 5 cm în cea mai mare dimensiune

T4 Extindere directă în peretele toracic sau în piele, indiferent de mărime

Extensie la peretele toracic

Edem inclusiv piele de portocală sau ulceraţie a pielii de deasupra

4a + 4b

Carcinom inflamator

Noduri (N)

Nx Ganglionii limfatici regionali nu pot fi evaluaţi

Nu Fără metastaze ganglionare

N1 Metastaze cu ganglioni axilari ipsilaterali mobili

N2 Metastaze la ganglionii axilari ipsilaterali fixaţi unul de celălalt sau de alte structuri

N3 Metastaze la ganglionii mamari interni ipsilaterali

Metastaze (M)

Mx Prezenţa metastazelor la distanţă nu poate fi evaluată

Mo Fără metastaze la distanţă

M1 Metastaze la distanţă, inclusiv ganglioni supraclaviculari

Notă: Această clasificare este aplicabilă şi pentru clasificarea altor boli maligne primare.

mai în vârstă; mai mult de jumătate la femeile peste 65 de ani. Pentru femeile cu vârsta cuprinsă între 35 şi 55 de ani fără factori de risc majori, şansa de a dezvolta cancer de sân este de aproximativ 2-5%.

Istoric familial: Riscul de cancer mamar familial se încadrează în două modele: (i) antecedente familiale de cancer de sân şi (ii) predispoziţie genetică. Rudele de gradul I, şi anume o mamă sau o soră cu cancer de sân stabilesc un „istoric familial pozitiv" Rudele de gradul I cu cancer de sân care sunt în premenopauză cu boală bilaterală conferă cel mai mare risc. Boala moştenită (predispoziţie genetică) la femeile purtătoare de mutaţii în genele de susceptibilitate la cancerul de sân BRCA1 şi BRCA2 reprezintă doar 5-10% din cancerul de sân. Cu toate acestea, aceste gene conferă un risc de boală de 50% la femeile sub 50 de ani, care creşte şi mai mult până la 80% până la vârsta de 65 de ani.

Istoricul menstrual şi sarcina: Menarha precoce, menopauza întârziată şi prima naştere viu după 35 de ani sau nicio sarcină, toate cresc riscul de cancer de sân de două până la trei ori.

Afecţiuni/boli asociate:

- Afecţiuni şi boli ale sânilor: Boala benignă a sânului cu constatări de biopsie de hiperplazie atipică sau carcinom lobular in situ prezintă un risc semnificativ crescut.

Boala fibrochistică a sânilor

Aceasta este o altă cauză a nodulului la sâni la femeile tinere (35-50 de ani), se caracterizează prin nodularitate neregulată a sânului în special în cadranul superior exterior. De obicei tesutul este de consistenta cauciucoasa si variaza ca marime odata cu ciclul hormonal, fiind cel mai mare premenstrual. Aceste modificări sunt bilaterale.

Fibroadenoame

Acestea sunt anomalii ale dezvoltării normale şi involuţiei datorate excrescării elementelor derivate din lobulii ductali terminali. Acestea se prezintă sub formă de bulgări mici, rotunde, netede, mobile, discrete, cauciucate, la femeile tinere (<35 de ani). Distincţia dintre un fibroadenom juvenil şi o tumoră filoidă (fibroadenom gigant) se face pe motive histopatologice distincte şi ambele sunt considerate entităţi patologice distincte.

Chisturi mamare

Acestea sunt o caracteristică a sânului involutiv care este încă supus stimulării hormonale. Sunt cea mai frecventă cauză a nodulului la femeile cu vârste cuprinse între 35-50 de ani

(Tabelul 9.1). Tabloul lor clinic depinde de tensiunea intrachistică. Ele se prezintă sub formă de bulgări netede, care pot fi moi şi fluctuante atunci când tensiunea (presiunea) intrachistică este scăzută, devin dure şi dureroase atunci când chistul este sub tensiune sau presiune ridicată. Chisturile pot apărea în mai multe grupuri. Ocazional, un chist poate reprezenta o modificare malignă.

Orice chist în care aspiratul este colorat cu sânge sau există o masă reziduală în urma aspiraţiei sau care reapare după mai multe aspiraţii trebuie excizat şi supus histopatologiei pentru a exclude malignitatea.

Abcesul mamar

Cele două tipuri distincte de abces mamar sunt:

Abces(e) de lactaţie. Acestea apar la femeile care alăptează sau care alăptează şi sunt de obicei periferice în distribuţie.

Abcese nonlactationale. Acestea apar ca o prelungire a mastita periductala si au o distributie clasica la marginea mameloanului, adesea asociata cu inversarea mameloanelor. Sunt frecvente printre tinerele fumătoare. Ocazional, un abces nonlactant se poate rupe spontan formând o fistulă în exterior la marginea areolocutanată.

Modificări ale pielii

Dimplingul pielii poate fi doar o simplă gropiţă benignă a pielii datorată retractiei pielii sau poate fi ca rezultat al retragerii pielii din cauza infiltraţiei dermei de către tumoră. Caracteristica care diferenţiază cele două este mobilitatea pielii. În simple gropiţe, pielea rămâne mobilă peste tumoră, dar în malignitate, tumora este fixată pe piele şi este imobilă. În mod similar, dacă tumora este legată de peretele toracic (fascia pectorală), tumora apare solidă cu peretele toracic atunci când muşchiul pectoral este contractat, dar este posibil să o deplasaţi atunci când muşchiul este relaxat. În schimb, tumorile care se infiltrează în peretele toracic devin fixe atunci când muşchiul pectoral este atât relaxat, cât şi contractat.

Limfedemul mamar este o altă modificare a pielii produsă de obstrucţia limfaticului intramamar de către tumori. Pielea este ataşată de foliculii de păr, dar este umflată între ele, dând aspectul pielii de portocală (peau d'orange—Fig. 9.3).

Modificările eczematoase ale mamelonului pot face parte dintr-o tulburare generalizată a pielii. Modificările eczematoase localizate în jurul mamelonului cresc posibilitatea apariţiei bolii Paget a mamelonului. Poate exista o creştere fulgurantă a sânului producând desfigurare (Fig. 9.4).

Modificări ale mameloanelor

Inversarea mamelonului: retragerea mameloanelor poate fi benignă (datorită scurtării canalelor mameloare din cauza inflamației și fibrozei) în care retragerea mamelonului este simetrică

FIGURA 9.4 Desfigurarea sânului din cauza unei creșteri fulgurante

și ca fante. Retracția mamelonului din cauza bolii maligne este asimetrică și desfigurantă, trăgând mamelonul departe de poziția centrală (Fig. 9.5).

• Secreția mameloanelor: O cantitate mică de lichid limpede din sân la masaj este normală. Ar trebui investigate scurgerile persistente dintr-un singur canal sau colorate cu sânge (macroscopic sau microscopic) sunt anormale. O secreție lăptoasă din canale multiple la mama care nu alăptează se numește galactoree (Fig. 9.6). Cauzele galactoreei sunt prezentate în Caseta 1. Este frecvent asociată cu hiperprolactinemie.

Anomalii ale sânilor la bărbați

Ginecomastie (Figurile 9.7 și 9.8)

Ginecomastia se referă la mărirea sânilor la bărbați, apare la aproximativ 50% dintre băieții pubertati, probabil din cauza creșterii

FIGURA 9.6 Galactoree. Observați picăturile de lapte care ies din sâni la o mamă care nu alăptează din cauza hiperprolactinemiei. Este vizibilă o picătură albă de lapte atașată de sânul stâng

Caseta 1

Cauze frecvente de galactoree

Tumora hipofizară secretoare de prolactină

Leziuni hipotalamo-hipofizare ale tulpinii

Induse de medicamente (fenotiazine, antagoniști ai dopaminei și agenți de epuizare a dopaminei)

Producția ectopică de prolactină, de exemplu aluniţe hidatiforme, coriocarcinom, cancer pulmonar, hipernefrom

Hipotiroidismul primar

Reflexul de sucţie şi traumatisme mamare

Insuficienţă renală

Idiopat.

nivelurile de estradiol. Creşterea sânului la bărbaţi, ca şi la femei, este mediată de estrogen şi rezultă din tulburări ale raportului normal dintre androgenul activ şi estrogen. Creşterea de

FIGURA 9.7 Ginecomastie la un adolescent de sex masculin, mai mult la stânga decât la dreapta. Pare fiziologic (de investigat)

FIGURA 9.8 Ginecomastie la un pacient cu hipertensiune portală cirotică. Observaţi ascitul cu ombilic inversat

sânul apare la bărbaţi atunci când raportul normal scade ca urmare a producţiei sau acţiunii reduse de testosteron, a formării sporite de estrogen sau a ambelor procese care au loc simultan.

Mărirea sânului masculin poate fi un fenomen fiziologic normal în anumite perioade ale vieţii (pubertate) sau rezultatul mai multor stări patologice (Tabelul 9.3).

Examinarea sânilor

Examenul clinic al sânilor este o parte importantă a cazului de sănătate a femeii; îmbunătăţeşte detectarea cancerelor de sân care altfel ar putea rămâne nedefectate şi oferă, de asemenea, o oportunitate de a demonstra pacientului tehnici de auto-examinare. Clinicianul este sfătuit să adopte un standard mai mare

TABELUL 9.3 Cauze frecvente ale ginecomastiei

Ginecomastie fiziologică

Nou-născut

Adolescenţi (Fig. 9.7)

Îmbătrânire

Ginecomastie patologică

Producţia sau acţiunea deficitară a testosteronului

Sindromul Klinefelter, feminizarea testiculară şi sindromul Reifenstein

orhita (viral)

traume

Defecte ale sintezei testosteronului

Anorhie congenitală

Producţia crescută de estrogen

Tumorile testiculare

Carcinom pulmonar sau alte tumori care produc hCG

Boala suprarenală

Ciroza hepatică

Tireotoxicoza

Malnutriţie

Indusă de medicamente

Estrogen utilizat pentru tratamentul cancerului de prostată

Diuretice, de exemplu spironolactonă

Suprimante acide, de exemplu cimetidină, omeprazol

Medicamente antimitotice, de exemplu busulfan, cisplatină

Antihipertensive, de exemplu metildopa, blocante ale canalelor de calciu, inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei

Idiopat

abordare în special pentru palpare şi pentru a folosi un model de căutare sistemic şi amănunţit, presiunea palpare variabilă şi o mişcare circulară cu permpoanele degetelor.

Examinarea include inspecţia şi palparea sânilor în diferite poziţii, după cum este descris mai jos:

Paşi

Pe măsură ce începeţi examinarea sânilor, fiţi conştienţi de faptul că femeile şi fetele pot simţi teamă. Asiguraţi-l pe pacient şi adoptaţi o abordare blândă şi politicoasă.

Înainte de a începe, explicaţi-i pacientului că sunteţi pe cale să-i examinaţi sânii. Explicaţi şi scopul examinării.

zz O inspecţie adecvată necesită expunerea completă a toracelui. Cereţi pacientului să stea vertical pe un scaun/canapea bine iluminat, dezbrăcat până la talie şi cu mâinile sprijinite pe coapse, astfel încât muşchii pectorali să fie relaxaţi (Fig. 9.9A).

Staţi cu faţa către pacient şi căutaţi dimensiunea, simetria, conturul, umflarea locală şi modificările pielii. Inspectaţi mameloanele şi pentru dimensiunea, forma, direcţia în care sunt îndreptate (Fig. 9.10), orice erupţie cutanată sau ulceraţie sau orice scurgere.

FIGURILE 9.9A până la D Examinarea sânului în diferite poziţii

FIGURA 9.10 Ridicarea mamelonului în carcinomul mamar subiacent. Cicatricea biopsiei este vizibilă deasupra mamelonului stâng. Mamelonul stâng este ridicat şi orientat medial, în timp ce mamelonul drept este îndreptat lateral

Roşeaţa unui sân poate fi cauzată de mastita (inflamaţie locală sau carcinom inflamator).

Îngroşarea şi încreţirea pielii pot sugera un carcinom infiltrat. Aplatizarea sânului în mod normal convex, gropiţele pielii, pielea de portocală şi pătată de sânge, secreţia mameloanelor sugerează carcinom (e) de sân.

Asimetria direcţiei în care punctele mameloanelor sugerează un cancer subiacent. Erupţia cutanată sau ulceraţia mamelonului apare în boala Paget a mamelonului.

• Repetaţi inspecţia cu mâinile pacientului apăsate ferm pe şolduri (Fig. 9.9B) contractând astfel muşchii pectorali, apoi cu braţele ridicate deasupra capului (Fig. 9.9C) pentru a întinde muşchii pectorali şi pielea peste sâni, iar în final aplecându-se înainte astfel încât sânii să devină

FIGURA 9.11 Poziţionarea pentru palparea sânului drept

pendul (Fig 9.9D). Astfel de acţiuni expun întregul sân şi exacerba gropiţele pielii.

zz Cereţi pacientului să stea în decubit dorsal cu capul sprijinit pe o pernă şi cu mâna pe partea care urmează să fie examinată sub cap (Fig. 9.11). Ţesutul mamar este aplatizat în această poziţie.

zz Cu mâna ţinută plat pe piele, palpaţi zona dreptunghiulară care se extinde de la claviculă la linia sutienului şi de la linia mijloc-sternală la linia axilară posterioară şi bine în axilă pentru coada sânului. Folosiţi degetele celor 3 degete mijlocii (2, 3, 4) ţinându-le uşor flectate şi comprimând uşor ţesutul mamar pe peretele toracic.

Pentru a localiza leziunea, consideraţi sânul ca pe o faţă a unui ceas şi examinaţi cu atenţie fiecare oră de ceas din exterior spre mamelon, fără a uita de ţesutul direct sub mamelon. Comparaţi textura unui sân cu cea a altuia.

Definiţi următoarele caracteristici ale unei mase, dacă este găsită:

Localizare — după cadran sau ceas, la centimetri de mamelon

Dimensiune - în centimetri

Forma — rotundă sau chistică, asemănătoare unui disc sau neregulată ca contur

Consistenţă – moale, fermă, dură

Limite/întindere — bine circumscrise sau nu

Tandreţe – prezentă sau absentă

Mobilitatea – în raport cu pielea, fascia pectorală şi peretele toracic. Mutaţi uşor sânul lângă masă şi urmăriţi dacă există gropiţe. Apoi încercaţi să mutaţi masa însăşi ţinând-o între degetul mare şi arătătorul în timp ce pacienta îşi relaxează braţul şi apoi în timp ce îşi apasă mâinile pe şold pentru a contracta muşchiul pectoral.

Nodul sau nodulii duri, neregulaţi, slab circumscrişi, fixaţi pe piele sau pe ţesuturile subiacente sugerează puternic malignitate (Fig. 9.12)

FIGURA 9.12 Carcinom al sânului drept care produce un nodul neregulat, dur, slab definit la sân. Există un limfedem asociat la membrele superioare şi inferioare drepte din cauza metastazelor la ganglionii limfatici axilari şi inghinali (a fost luată biopsie)

FIGURA 9.13 Mărirea ganglionilor limfatici axilari şi ai gâtului (T)

Notă: Deoarece sânii tind să se umfle şi să devină mai nodulari înainte de menstruaţie ca urmare a stimulării cu estrogeni, cel mai bun moment pentru examinare este 5-7 zile după debutul menstruaţiei.

Examinaţi coada axilară dintre degetul mare şi deget în timp ce se extinde spre axilă.

Palpaţi fiecare mamelon ţinându-l uşor între degetul arătător şi degetul mare şi observaţi-i elasticitatea şi încercaţi să exprimaţi orice secreţie.

FIGURA 9.14 Imaginea mamografică a unui cancer de sân

FIGURA 9.15 RMN-ul pacientului cu cancer mamar. Observaţi masa suspectă - granițe speculate

zz Pentru a examina partea laterală a sânului, cereţi pacientului să se rostogolească pe şoldul opus, punându-şi mâna pe frunte, dar ţinând umerii apăsaţi de patul sau masa de examinare. Aceasta aplatizează ţesutul mamar lateral. Acum începeţi palparea de la axilă şi treceţi spre linia sutienului. Pentru a examina porţiunea medială a sânului, cereţi pacientului să se întindă cu umerii plat pe pat sau pe masa de examinare, punându-şi mâna în spatele gâtului şi ridicând cotul până când este egal cu umărul. Palpaţi în linie dreaptă în jos de la mamelon până la linia sutienului.

• Finalizaţi examenul prin palparea ganglionilor regionali, inclusiv a grupului supraclavicular.

Examinarea axilelor

Examinaţi axilele cu braţul relaxat pentru a expune vârful axilei.

Inspecţie

Inspectaţi pielea fiecărei axile pentru orice erupţie cutanată sau infecţie sau pigmentare neobişnuită.

Pielea axilară profund pigmentată și catifelată sugerează acanthosis nigricans, o formă a cărei formă este asociată cu malignitatea internă.

Palpare

Palpați regiunea axilară pentru orice mărire a nodulului sau a ganglionilor limfatici (Fig. 9.13) cerând pacientului să contracteze și să relaxeze alternativ mușchii pectorali prin apăsarea mâinilor pe șold.

Nodulii din coada sânului sunt uneori confundați cu ganglioni limfatici măriți.

INVESTIGAȚII PENTRU BOLI MAMA

Aspirația cu ac fin pentru examen histopatologic

Biopsie Trucut pentru confirmarea diagnosticului

Mamografie (Fig. 9.14). Este utilă detectarea unei leziuni înainte de a deveni palpabilă

Ecografia pentru a diferenția leziunea chistică de cea solidă și pentru a discrimina între leziunea benignă și cea malignă.

RMN: RMN-ul mamar este din ce în ce mai utilizat în evaluarea cancerelor de sân. Sensibilitatea sa este mare (ca 100%), dar specificitatea este scăzută, rezultând rezultate fals pozitive ridicate. Are rol în situații specifice, cum ar fi o masă suspectă la examenul clinic cu constatări negative la USG și mamografie (Fig. 9.15).

10

CAPITOL

Extremitățile

EXAMENUL EXTREMITĂȚILOR

După examinarea capului și gâtului, axilelor și sânilor, treceți acum la examinarea extremităților. Evaluarea fizică formală începe adesea cu examinarea mâinilor urmată de picioare.

MÂINILE ȘI unghiile

Anatomie și fiziologie aplicată

Mâna este o structură bine dezvoltată și reprezentarea ei corticală (cerebrală) ocupă o suprafață mai mare (Rețineți că părțile mai mici au o reprezentare corticală mai largă).

Examinarea mâinilor începe cu inspecția pentru anomalii grave și apoi examinarea structurilor individuale pe o bază anatomică.

Placa unghială cheratinoasă este produsă în principal în matricea unghiei care se află în pliul unghial de pe spatele falangei terminale a fiecărei cifre. Matricea se desfășoară de la capătul podelei pliului unghiei până la marginea îndepărtată a lunulei („jumătate de lună"), iar din aceasta, placa de unghii crește înainte, acoperind patul unghial. O mică parte a unghiei și suprafața inferioară sunt formate din celulele din patul unghiei. Unghia crește de-a lungul vieții. Unghiile degetelor cresc mai repede decât unghiile de la picioare, creșterea în unghiile degetelor fiind de aproximativ 1 cm în 3 luni.

Examinarea mâinilor

Etapele examinării

Inspectați caracteristicile generale ale aspectelor dorsale și palmare ale ambelor mâini. Anomaliile sunt prezentate în Caseta 1.

Acum strângeți mâna pacientului și observați temperatura, transpirația și puterea de prindere (caseta 2).

zz Observați modificările specifice ale unghiilor (caseta 3), degetelor (Tabelul 10.1), tendoanelor și articulațiilor.

Examinarea unghiilor

Creșterea este încetinită de boli acute și ischemie. Este crescută în psoriazis. Rănirea este cea mai frecventă cauză a

Caseta 1

Mâna ca instrument de diagnosticare

Caracteristica morfologică

Poziția îndoită a mâinii și a brațului

Mâini și palme mari

Mâinile scurte ca o pică

Căderea încheieturii mâinii

Deviația ulnară a mâinii

Main De'accoucheur sau mana obstetrica

Deformare (mâna rugăciunii)

Mână cu gheare (main-en-griffe) Edem la mâini

Diagnostic

Hemiplegia (Fig. 1.33 în Medicina de la noptieră fără lacrimi de Prof. SN Chugh)

Gigantism (vezi Fig. 3.3),

Sindromul Marfan (vezi Fig. 3.4)

Acromegalie (Fig. 10.1)

Paralizia nervului radial, neuropatie de plumb, alte neuropatii periferice

Artrita reumatoidă

Tetanie (Fig. 10.2A)

Traume, artrită reumatoidă

(Fig. 10.2B)

Paralizia interoselor şi lombarelor (Fig. 10.2C)

Poate face parte dintr-un edem generalizat, poate fi cauzat de obstrucţie locală venoasă sau limfatică sau neutilizare în hemiplegie

FIGURA 10.1 Mâinile acromegalice. Observaţi mâna scurtă cu degete scurte şi stupoase

FIGURILE 10.2A până la C (A) Mâna lui De' accoucheur (numită şi mână obstetrică). De remarcat spasmul carpoped spontan care produce flexia degetului mare si aductia si apunerea degetelor; (B) Mâna rugăciunii văzută în artrita reumatoidă; (C) Mâinile cu gheare bilaterale

Caseta 2

Informaţii strânse din strângerea mâinii

Schimbarea culorii unghiilor ca un indiciu pentru diagnostic

deformarea unghiei. Unele modificări importante ale unghiilor sunt prezentate în Tabelul 10.2.

Anomalii ale unghiilor

Clubing

Definiţie: Este mărirea bulboasă a ţesuturilor moi ale falangelor terminale cu curbarea atât transversală cât şi longitudinală a unghiilor datorită creşterii diametrelor anteroposterior şi transversal ale unghiilor. Umflarea ţesuturilor moi se datorează edemului interstital şi dilataţiei arteriolelor şi capilarelor.

Metoda de examinare

Aduceţi degetul pacientului la nivelul ochilor şi priviţi tangenţial (vezi Fig. 10.17). Priveşte unghiul onicodermic (unghiul format

FIGURA 10.3 Hiperkeratoza palmelor la o servitoare

FIGURA 10.6 Pigmentarea mâinilor şi a pliurilor palmelor în pelagră

între patul unghiei și pliul de piele adiacent); dacă este mai mare de 180° sau mai mult (unghiul se pierde), se spune că este prezentă bătaia.

Unghiul onicodermic normal este de aproximativ 160°, bătaia apare atunci când fie unghiul este pierdut, fie este > 180°

Acum căutați fluctuația patului unghial (vezi Fig. 10.18). Fluctuația se datorează înmuierii patului unghial. Se observă prin presiune ușoară asupra bazei unghiei de către vârful degetului arătător drept în timp ce ține degetul pacientului (să zicem degetul mijlociu) între degetul mare și arătător de la mâna stângă și susține pulpa degetului peste pulpa degetului drept.

Metodă alternativă (testul ferestrei lui Schamroth)

Aproximați unghiile a două degete, de preferință, degetul mare al ambelor mâini și căutați spațiul normal în formă de pastilă dintre cele două unghii și pliurile proximale ale unghiilor. În clubbing, acest decalaj în formă de romb/pastilă este fie redus, fie șters (vezi Fig. 10.19).

Cauze: Sunt prezentate în Caseta 4.

Note

I. Înmuierea patului unghial cu obliterarea unghiului onicodermic.

Gradul I plus AP crescut şi diametrele transversale ale unghiilor, precum şi unghiile devin tensionate, strălucitoare cu pierderea crestelor longitudinale.

Gradul II plus creşterea ţesutului pulpar rezultând aspectul ciocului sau tobei papagalului.

Grad III plus osteoartropatie hipertrofică.

Clubing unilateral: Clubbing este în mare parte bilateral, dar poate fi unilateral din cauza:

• Coartaţia presubclaviană a aortei

zz Coasta cervicală

zz Tumora lui Pancoast

FIGURA 10.7 Arahnodactilie. Observaţi degetele lungi şi subţiri ale unui pacient cu sindrom Marfan. Este prezentă chingile degetelor. Semnul proeminenței degetului mare este pozitiv

Anevrism al arterei subclaviei

Eritromelalgie

Fistula AV care implică vasele brahiale.

FIGURILE 10.8A şi B Deformări ale degetelor: (A) Polidactilie (un deget în plus); (B) Sindactilie

FIGURA 10.9 Sclerodactilie

FIGURA 10.12 Koilonychia. Observaţi unghiile în formă de lingură

FIGURA 10.10 Sindromul Down. Observaţi clinodactilie (hipoplazia falangei mijlocii a degetului mic care duce la curbarea acesteia)

FIGURA 10.13 Platynychia (unghii plate)

FIGURA 10.11 Îndepărtarea unghiilor la muşcătorii de unghii

FIGURA 10.14 Unghia lui Terry: Notaţi banda transversală distală roşie-maronie, apare în mod normal la vârstnici şi la ciroză, ICC

FIGURA 10.15 Linia lui Beau. Acestea sunt linii orizontale pigmentate cu caneluri transversale peste unghii

FIGURA 10.18 Elicitarea fluctuației patului unghial

(de exemplu, semnul de fluctuație pentru clubbing este pozitiv)

FIGURA 10.16 Modificări ale unghiilor în boala HIV

(de exemplu, infecţia fungică a unghiilor cu dermatită seboreică)

FIGURILE 10.19A şi B Semnul ferestrei lui Schamroth pentru bătaie (o metodă alternativă pentru bătaie): (A) Ilustrație diagramă care arată un pastil normal—Gap în formă; (B) Semn pozitiv în bătaia degetelor

Clubbing diferențial: Clubbing poate fi limitat la membrele superioare în obstrucția cronică a venelor (flebita extremităților superioare observată la consumatorii de droguri IV) sau poate fi prezentă la membrele inferioare numai în anevrismul de aortă abdominală infectat şi PDA cu inversarea şuntului (sindromul Eisenmenger).

Caseta 4

Cauzele cluburilor

Cardiac

Boală cardiacă cianotică congenitală (tetralogia lui Fallot) (Fig. 10.20A)

Endocardita infectioasa subacuta

Atrialmixom

sindromul Eisenmenger

Respirator

Bronşiectazie (Fig. 10.20B)

Abcesul pulmonar

Carcinom bronhogen

Empiem toracic

mezoteliom

Alveolita fibrozată

Comunicarea arteriovenoasă pulmonară

Rareori tuberculoză fibrocazeoasă

tractul gastrointestinal

Colită ulceroasă

boala Crohn

malabsorbţie

Polipoză

hepatobiliare

ciroza biliara

Insuficienţă hepatocelulară

Genetic

Familial

Patogeneza

Clubbing poate apărea acut în supuraţia pulmonară acută, dar de obicei este cu debut lent. Patogeneza exactă nu este cunoscută, dar ipotezele sunt:

Anoxemie din orice cauză care duce la vasodilataţie şi proliferarea ţesutului subcutanat al patului unghial. Există o creştere a permeabilităţii capilare care duce la edem interstiţial.

Toxemie: Clubbing-ul în SABE este considerat datorită acestui factor şi influenţei hormonale.

Metabolice şi hormonale: Clubbing observat în tulburările endocrine, de exemplu hipertiroidism, acromegalie, hiperparatiroidism.

zz Schimbări de presiune între arterele radiale şi digitale.

zz Feritină redusă prin scăparea oxidării în plămâni duce la dilatarea anastomozei AV.

Ereditar.

Sfat: Bârfa de tobă în combinaţie cu cianoza la un adult indică o boală cardiacă congenitală cianotică, de obicei tetralogia Fallot Fig. 10.20A.

Examinarea pliurilor unghiilor

Examinarea pliurilor unghiilor ar trebui să însoţească examinarea unghiilor, dar aici sunt descrise separat. Paronichia sau whitlow se referă la pliurile unghiilor inflamate, susţinute şi umflate. Cauzele sunt:

zz Circulaţia periferică deficitară

zz Persoane implicate în lucrări umede

zz Diabet

zz Persoane prea entuziasmate în a-şi manichiura cuticulele.

FIGURA 10.21 Tromboflebită a venei antebraţului drept după canulare IV (Branula a fost îndepărtată)

Anomalii ale vascularităţii şi pulsaţiilor

Eritem palmar: Este o vasodilataţie cutanată pestriţă, roşu aprins, observată în principal pe eminenţele tenare şi hipotenare. Se găseşte în mod normal la unele persoane, dar este şi un semn al insuficienţei celulelor hepatice.

Arterita poate provoca mici leziuni necrotice la baza unghiei şi pe pulpe, se observă în endocardită, LES şi tulburări ale ţesutului conjunctiv.

Pulsările capilare se văd punând vârful unui pintorch sub pulpă. Ele sunt observate în mod caracteristic în incompetenţa aortică.

Fenomenul Raynaud: Citiţi examenul vascular periferic.

Anomaliile venoase sunt rareori observate, dar semnele liniare sau flebita (Fig. 10.21) cauzate de injectarea intravenoasă a drogurilor la dependenţi („principale") sunt caracteristice.

Pulsaţia absentă (radială sau digitală) este observată în embolizarea către vase mici.

Mâinile

Umflături: Căutaţi orice umflare. Diferitele umflături şi semnificaţia lor sunt discutate în Caseta 5.

Deformări: Căutaţi orice deformări. Pot apărea deformări ale mâinilor din cauza implicării articulaţiilor, muşchilor, tendoanelor, oaselor şi nervilor (Tabelul 10.3).

Cutele palmare: Uitaţi-vă la cutele palmare pentru paloare, pigmentare sau orice altă anomalie. Chiromanţii pot prezice viitorul examinând aceste linii, dar clinicienii

trebuie să fie atenţi să examineze aceste linii pentru orice anomalie (caseta 6). Mişcări involuntare: Citiţi examenul neurologic.

Caseta 5

Umflaturi semnificative la nivelul mainilor

FIGURA 10.22 Nodurile lui Herberdon şi Bouchard pe degete

Caseta 6

Cutele palmare ajută la diagnostic

Picioarele şi Picioarele

Examinarea picioarelor se face prin inspecţie şi palpare. Examinarea picioarelor este similară cu examinarea mâinilor.

Inspecţie: Uitaţi-vă la picioare pentru:

• *Deformare, de exemplu pes cavus sau pes planus. Pes cavus (Fig. 10.24) este o deformare fixă în care ambele picioare sunt arcuite mai mult sau mai puţin simetric, ceea ce poate*

FIGURA 10.23 Deformări (picioare înclinate) în boala Paget a osului

se demonstrează prin observarea arcului piciorului când pacientul stă pe podea (există o exagerare a arcului longitudinal în pes cavus) sau prin luarea unei amprente pe o hârtie albă după pictarea piciorului cu ceva culoare sau după scufundarea picioarelor în apă şi solicitarea pacientului să meargă desculţ. Pies cavus (picior cu gheare) rezultă din pierderea muşchilor mici (interosei şi lombari) ai piciorului din cauza mielită poliomielita, spina bifida, ataxie Friedreich, gomielie sirin, atrofie a muşchilor peronieri (boala Charcot-Marie-Tooth), neuropatii periferice familiale (boala Refsum) şi poate fi idiopatică. Talipes equinus varus (Fig. 10.25) este o anomalie congenitală observată la sugari/copii. Pot exista degete supranumerare sau subdezvoltate (Fig. 10.26).

Postura: Flexia plantara a piciorului apare in hemiplegie, care poate fi asociata cu extensia si aductia membrului inferior. Căderea piciorului este observată în paralizia nervului peronier sciatic sau comun sau în neuropatiile periferice.

Dimensiune: Picioarele sunt mari şi late în acromegalie. Există o creştere a mărimii pantofilor. Edemul picioarelor determină şi creşterea dimensiunilor picioarelor.

Culoare: Modificările majore ale culorii pielii picioarelor sunt similare cu cele ale pielii în general. Citiţi modificări ale culorii pielii. Modificările trofice (ulcer varicos, colorare neagră) la sau în jurul gleznei sunt observate în

FIGURA 10.24 Pescavus. Observaţi arcuirea înaltă a ambelor senzaţie care duce la golirea tălpilor

FIGURA 10.25 Talipes equinus varus — o anomalie congenitală a picioarelor

FIGURA 10.26 Degetele de la picior stâng subdezvoltate şi nedezvoltate

varicozitatea venelor sau insuficienţa venoasă (Fig. 10.27). Există paloare centrală cu atrofie și margini eritematoase ale plăcilor observate în necrobioza lipoidica diabeticorum (Fig. 10.28).

• Unghiile: Modificările la nivelul unghiilor sunt similare cu unghiile mâinilor. (Modificări fungice în unghii Fig. 10.29). Paronichie (Whitlow)

FIGURA 10.27 Varice (*7) cu ulcer varicos (^). Observaţi pigmentarea maro din jurul gleznei (^)

FIGURA 10.28 Necrobiosis lipoldica diabeticorum. Se notează plăcile cu paloare centrală, atrofie şi margine eritematoasă

apare din cauza infecţiilor pliurilor unghiale care duc la întărirea şi umflarea pliurilor unghiale (Fig. 10.30).

Temperatura: Picioarele sunt calde sau reci, asemănătoare cu mâinile (Citiţi examinarea temperaturii mâinilor). Degetele de la picioare devin reci, roşii şi apoi albastre din cauza geloiului (rănirea rece) (Fig. 10.31) producând durere din cauza vasospasmului.

Vase si pulsatii: Venele ies in evidenta peste gambe si glezna in varice si tromboza venoasa. Pulsările pot fi absente în embolizarea la nivelul vaselor sau arterită (boala fără puls sau arterita lui Takayasu, boala Buerger). Cangrena digitală poate apărea din cauza obstrucţiei arteriale. Vasculita (purpura palpabila,

FIGURA 10.29 Infecţia fungică a unghiilor

FIGURA 10.30 Paronichie (albă) degetului mare (stânga)

FIGURA 10.31 Blanicul. Observaţi plăcile eritematoase roşii deasupra degetelor de la picioare din cauza leziunilor cauzate de frig

erupţii cutanate urticariene, erupţii maculopapulare) pot fi observate în LES, infecţii şi pot fi cauzate de medicamente.

• Articulaţii: artrita poate implica articulaţii mici ale piciorului în artrita reumatoidă şi psoriazis. Glezna poate fi implicată în osteoartrita. Umflarea gleznei poate fi cauzată de traumatisme sau sângerări în articulaţii (hemartroză).

FIGURA 10.32 Escrele de decubit peste sacrum (^) şi creasta iliacă (Î) s-au format la un pacient care a stat întins în stare de inconştienţă pentru o perioadă lungă de timp

FIGURA 10.33 Picior diabetic. Există vezicule ale pielii cu amputarea degetului mare stâng. Există gangrenă iminentă a altor degete de la picioare

tulburări de coagulare, de exemplu hemofilie. Umflarea dureroasă a articulaţiilor degetului mare de la picior este observată în gută (podagra).

Nervi: Neuropatia poate implica părţile periferice şi articulaţiile. Articulaţia neuropatică (articulaţia charcot) implică în mod obişnuit genunchiul, şoldul şi glezna producând umflarea uriaşă nedureroasă a articulaţiei cu prezenţa unor corpuri libere în articulaţie. Crepitus poate fi simţit peste articulaţie.

Ulcerele trofice pot fi observate în neuropatie, în mod obişnuit în neuropatia diabetică la punctele de presiune, adică sacrul (Fig. 10.32), călcâiul şi degetul mare. La piciorul diabetic (Fig. 10.33), există vasculopatie, neuropatie şi dermopatie şi poate exista pierderea degetelor.

Ulcerele neuropatice sunt observate în neuropatia senzorială progresivă, tabes dorsalis, lepră, amiloidoză şi porfirie.

Edem (Fig. 10.34): Uitaţi-vă la picioare pentru edem. Edemul înseamnă colectarea de lichid în ţesutul interstiţial, fie ca urmare a presiunii hidrostatice crescute (de exemplu, boala CVS), fie a presiunii oncotice reduse (de exemplu, stări hipoproteinemice), fie datorită permeabilităţii capilare crescute sau obstrucţiei venoase sau limfatice locale.

Evaluarea clinică a unui caz cu edem

Edemul gleznei

Inspecţia picioarelor pentru umflare

Se verifică prin aplicarea unei presiuni ferme cu degetul mare drept (de exemplu, până la albirea unghiei) timp de cel puţin 5-10 secunde, fără a depăşi 30 de secunde la glezna deasupra maleolei mediale, capătul inferior al tibiei sau partea superioară a tibiei şi apoi se

eliberează presiunea. Prezenţa unei gropi care stă mai mult de 30 de secunde indică edem prin pitting (Figurile 10.35A şi B).

Extinderea edemului este evaluată prin răspândirea pe tibie; în zona mediană a coapsei, în zona sacră şi peretele abdominal.

Edemul sacral

Se demonstrează prin exercitarea unei presiuni cu degetul mare asupra ţesutului subcutanat în zona sacră în timp ce pacientul este culcat în decubit sau pe o parte. Prezenţa unei gropi indică edem (Fig. 10.36). În caz contrar, de asemenea, se poate observa pitting în zona sacrală la pacienţii edematoşi ţinţi la pat pentru o perioadă prelungită.

Edem peretelui abdominal (edem parietal)

De obicei, edemul se demonstrează prin prezenţa unei gropi prin aplicarea unei presiuni ferme asupra ţesutului subcutanat într-o zonă împotriva suprafeţei dure, de obicei, a osului.

Edemul peretelui abdominal sau al coapsei poate fi demonstrat prin apăsarea piesei toracice a stetoscopului (Fig. 10.37A) sau a vârfurilor degetelor mâinii drepte şi căutând gropi.

Poate fi demonstrată şi prin ciupirea pielii între degetul mare şi arătător timp de câteva secunde (Fig. 10.37B) şi apoi eliberată. Prezenţa gropilor la locurile de presiune indică edem.

Tipuri

Edem cu gropi

zz Edem generalizat: este prezent pe tot corpul; se datorează unor tulburări ale inimii, rinichilor, ficatului, intestinului etc. Poate fi nutriţional sau idiopatic. Poate fi asociat cu ascită sau hidrotorax.

FIGURILE 10.37A şi B Detectarea edemului peretelui abdominal: (A) Presiunea cu diafragma stetoscopului lasă în urmă o amprentă circulară pe perete după retragerea stetoscopului; (B) Ciupirea peretelui abdominal va lăsa în urmă gropile la locurile de presiune de către degetul mare şi degetul arătător

Edem localizat: implică o parte a corpului, se datorează obstrucţiei venoase, alergiei sau inflamaţiei. Este unilateral.

Edemul postural: Poate apărea din cauza stării în picioare prelungite, a bătrâneţii, a hemiplegiei, dar nu este important.

Edem unilateral: Edemul ciclic poate fi unilateral.

Edem fără picături: Apare în obstrucţia limfatică, adică limfedemul (Figurile 10.38A şi B) sau mixoedemul (Tabelul 10.4).

Distribuţia edemului

Când edemul se datorează retenţiei de lichide, atunci distribuţia sa este guvernată de gravitaţie. Acesta este motivul pentru care edemul apare mai întâi în părţile dependente, cum ar fi picioarele, spatele coapselor şi regiunea sacră în poziţie semiînclinată. Dacă pacientul stă întins, poate implica faţa şi mâinile; de exemplu, edemul datorat bolii renale apare mai întâi pe faţă dis-de-dimineaţă tocmai când se ridică din pat, apoi se distribuie ulterior pe picioare când pacientul este ambulator.

Semnul cardinal al edemului subcutanat este pipăturile pielii. Groapa apare odată cu aplicarea unei presiuni ferme a degetului mare din cauza deplasării lichidului extracelular care dispare după eliberarea presiunii din cauza returului lichidului deplasat.

Cauze

Vezi Tabelul 10.4.

Patogenia edemului generalizat

Se mai numeşte şi anasarca.

Creşterea presiunii hidrostatice are ca rezultat transducţia fluidului din compartimentul intravascular în cel interstiţial, rezultând edem. Cauzele sunt prezentate în Tabelul 10.4.

Presiunea oncotică redusă: Presiunea oncotică depinde de proteinele plasmatice. Condiţiile asociate cu

FIGURILE 10.38A şi B (A) Limfedem unilateral. Observaţi umflarea uriaşă, îngroşarea şi indurarea pielii membrelor superioare. Limfedemul a apărut ca urmare a îndepărtării ganglionilor limfatici în timpul intervenţiei chirurgicale pentru carcinomul mamar. Observaţi cicatricea mastectomiei; (B) Limfedemul bilateral al picioarelor datorat filariei numit elefantiaza picioarelor

hipoproteinemia duce la edem ca urmare a presiunii oncotice reduse (pentru cauze citiţi Tabelul. 10.4).

• Sistemul renină-angiotensină: stimularea sistemului renină-angiotensină-aldosteron (ciroză şi boli renale) are ca rezultat retenţia de sodiu şi H2O şi poate contribui la edem.

Capacitatea excretorie renală poate fi redusă de boala rinichilor sau de factori extrarenali. De exemplu, în stadiile incipiente ale ICC, există o scădere a fluxului sanguin renal din cauza reducerii producţiei de accident vascular cerebral care duce la scăderea RFG şi la stimularea sistemului renină-angiotensină-aldosteron, ducând la hiperaldosteronism secundar. Creşterea secreţiei de aldosteron creşte reabsorbţia Na+ şi Cl-. Secundar

TABELUL 10.4 Cauzele edemului

Edem cu gropi

Creşte presiunea hidrostatică

Insuficienţă cardiacă congestivă sau cor pulmonar

Revărsat pericardic

Pericardită constrictivă

Sindromul Budd-Chiari

Reducerea presiunii oncotice

Ciroza hepatică

Sindromul nefrotic

Hipoproteinemie

(nutriţional, malabsorbţie, enteropatie cu pierdere de proteine)

Creşterea permeabilităţii/vasodilataţiei vasculare

Beri-beri

Hidropizie epidemică

Medicamente, de exemplu nifedipină/amlodipină

Reţinerea sării şi a H2O

Sindromul Cushing sau utilizarea corticosteroizilor

Contraceptive orale (de exemplu, estrogeni)

Lemn dulce

Obstrucţie venoasă

Edem fără picături

Mixoedem. Poate deveni picking dacă ICC este adăugat peste mixoedem

Edem limfatic, de exemplu filarioza sau îndepărtarea ganglionilor limfatici. Este edem recurent şi intratabil, limfogranulom venereal, radiaţii, malignitate, anomalii congenitale

Edemul angioneurotic

Sclerodermie (induraţie edematoasă nedureroasă)

Caseta 7

Diagnosticul diferenţial al edemului

hiperaldosteronismul apare şi la pacienţii cu ciroză hepatică şi sindrom nefrotic.

Eliberarea de ADH: reducerea volumului efectiv de lichid are ca rezultat eliberarea de ADH pentru conservarea apei.

Stimularea hormonului sau peptidei antinatriuretice (ANP): În ICC, există stimularea hormonului antinatriuretic din atriul drept distensat care inhibă pierderea de sare şi conservă Na+ şi H2O.

Diagnosticul diferenţial al edemului

Trăsăturile caracteristice ale edemului din diverse cauze/afecţiuni sunt prezentate în Caseta 7.

SECŢIUNE

Examinare sistemică
şi anexe

Unitatea III: Examinarea sistemică

Sistemul Cardiovascular

Sistemul respirator

Abdomenul 245

Sistemul urogenital şi bolile cu transmitere sexuală

Sistemul Nervos

Examinarea pacientului inconştient

Aparatul locomotor

Sângele

Evaluarea psihiatrică

Sistemul endocrin

Unitatea IV: Anexe

Anexa I

Anexa II

Unitatea III

Examinarea sistemică

Sistemul Cardiovascular

ISTORIE

Simptome

Dispnee, ortopnee, PND, tuse şi spută

Palpitaţii

Dureri toracice, hemoptizie

Sincopă, oboseală, oboseală

Edem.

Istoria prezentă

Istoricul detaliat al bolii prezente.

Istoria trecută

zz Febră reumatică, HT

zz IHD, diabet, CHD.

Istoricul familiei

Diabet HT, TBC, boală similară.

Istoria personală

zz Obiceiuri, alimentaţie, fumat, alcool.

FIZIC GENERAL

EXAMINARE

Cap, scalp, păr, de exemplu deformări, căderea părului

Faţă, de exemplu paloare, roşeaţă, umflături, albăstrui, înroşire malară, edem

Gură, mucoasă bucală, limbă, buze, de exemplu uscăciune, cianoză, igiena orodentă

Pielea: Erupţii cutanate, purpură sau pete de sângerare

Ochii, de exemplu, xantelasma exoftalmie, icter, edem, examinarea fundului de ochi

Urechea, nasul, sinusurile paranazale, gâtul pentru secreţii, infecţie, sensibilitate

Gâtul, de exemplu JVP, mărirea tiroidei, pulsaţii, ganglioni limfatici etc.

Axilele, pentru nodul limfatic

Mâinile şi extremitatea superioară

Picioarele şi extremitatea inferioară

Genitale pentru edem, hidrocele. NB: Examinaţi structurile de mai sus şi înregistraţi-vă constatările.

EXAMEN SISTEMIC

Inspecţie

z Deformare toracică/deformare a coloanei vertebrale

Forma pieptului/precordiului

Trahee

Pulsaţii vizibile, de exemplu bătaie apexală, stern stâng, epigastric, suprasternal

Cicatrici, vene dilatate, sinusuri.

Palpare

Apex bate, de exemplu, notează-i site-ul, rata, caracterul

Avânt parasternal

Pulsări palpabile, de exemplu epigastric, suprasternal, pulmonar, arterial

z Alte sunete/fiori/ pulsaţii palpabile în orice altă zonă a precordiului

z Zumzet venos.

Percuţie

Tonalitate cardiacă, de exemplu percutarea marginilor drepte şi stângi ale inimii

Percutaţi al 2-lea spaţiu intercostal stâng

Percutaţi pentru marginea superioară a ficatului şi definiţi durata hepatică.

Auscultatie

Zona mitrală pentru S1 şi S2 (tare, înăbuşit absent), murmur şi alte sunete

Zona tricuspidiană, de exemplu S1 şi S2, murmur şi alte sunete

Zona aortică (A1 şi A2) pentru S2, suflu, alte sunete. Aude divizarea lui S2 (normal, îngust, lat, paradoxal) şi ascultează alte vase mari, de exemplu, arterele carotide, femurale, renale pentru bruit.

Examinarea altor sisteme

Sistemul respirator

z Abdomen

SNC.

Investigatii

EGG, teste de stres, monitorizare Holter, radiologie şi alte investigaţii de specialitate.

SISTEMUL CARDIOVASCULAR (Fig. 11.1)

Anatomie şi fiziologie aplicată

Înţelegerea anatomiei şi fiziologiei cardiace este importantă în examinarea sistemului cardiovascular.

Proiecţia la suprafaţă a inimii şi a vaselor mari: inima umană este formată din 4 camere (două atrii şi două ventricule). Ventriculul drept ocupă cea mai mare parte a suprafeţei cardiace anterioare, se află în spatele şi în stânga sternului. Artera pulmonară ia naştere la nivelul sternului sau al bazei inimii - un termen clinic care se referă la spaţiile interspaţiale 2 drept şi stânga apropiate de stern. Marginea inferioară a ventriculului drept se află sub joncţiunea sternului cu procesul xifoid. Mărirea ventriculului drept produce o ridicare parasternală şi pulsaţii în epigastru.

Ventriculul stâng formează marginea stângă a inimii, se află în spatele ventriculului drept şi la stânga. Vârful său inferior conic formează vârful cardiac. Este important din punct de vedere clinic deoarece produce impulsul apical (bătăi apexului), numit uneori punctul de impuls maxim. Acest impuls este localizat în precordiu, la 10 cm stânga până la marginea

mijlocie dincolo de care este considerat deplasat. Mărirea ventriculului stâng deplasează bătaia apexului în jos și în afară.

Marginea dreaptă este formată din atriul drept, camera care nu este identificabilă la examenul fizic. Atriul stâng este situat posterior, prin urmare, nu poate fi examinat direct. Cu toate acestea, micul său apendice atrial poate alcătui un segment al marginii stângi a inimii între conul pulmonar și ventriculul stâng, devine vizibil în mod proeminent în inima mitralizată. Mărirea atrială stângă poate comprima traheea, esofagul și nervul laringian recurent.

Pozițiile marilor vase, de exemplu artera pulmonară, aorta, vena cavă superioară și inferioară și circulația prin ele sunt prezentate în Figura 11.1. Valva mitrală (bicuspidă) și valvele tricuspide se numesc valve atrioventriculare. Valvulele aortice și pulmonare se numesc valve semilunare (trei cuspizi constituie o formă ca o semilună). Pe măsură ce supapele inimii se închid, zgomotele cardiace sunt produse de vibrațiile emanate din foile, structurile cardiace adiacente și fluxul de sânge.

Ciclul cardiac și evenimentele sale (Fig. 11.2): inima servește ca o pompă musculară și generează presiuni variabile în timpul contracției și relaxării. Sistola este perioada de contracție ventriculară și de creștere a presiunii de la 5 mmHg în stadiul de repaus până la un vârf normal de 120 mmHg. Diastola este perioada de relaxare ventriculară și de scădere a presiunii sub 5 mmHg și a fluxului de sânge din atriu în ventricul. În timpul sistolei, valvele aortice și pulmonare se deschid și sângele curge în aortă și artera pulmonară în timp ce valva mitrală

Aortă

Sistolic 90-140 Diastolic 60-90

Medie 70—105

Presiune arterială pulmonară medie 5-12

Atriul stâng

4-12

Ventriculul stâng

Sistolic 90-140 Telediastolic 4-12

FIGURA 11.1 Sistemul cardiovascular

FIGURA 11.2 Evenimente dintr-un ciclu cardiac. În mod normal, sistemul ventricular stâng precede declanșarea creșterii presiunii în sistemul ventricular drept, valva mitrală, astfel, se închide înaintea valvei tricuspidiane. Deoarece presiunea diastolică

în artera pulmonară este mai mică decât presiunea diastolică aortică, valva pulmonară se deschide înaintea supapei aortice. Înseamnă că sunetul de ejecţie pulmonară apare mai aproape de S2 decât sunetul de ejecţie aortică. În timpul sistolei, presiunea în ventriculi depăşeşte uşor presiunea în vasele mari. Spre sfârşitul sistolei, presiunea din ventricul scade sub presiunea din vasele mari şi când se atinge presiunea diastolică, valvele semilunare se închid. Producerea S2 (A2P2). În mod normal, închiderea valvei aortice precede închiderea valvei pulmonare. Valvulele mitrale şi tricuspide se deschid în punctul în care presiunea ventriculară scade sub presiunea atrială corespunzătoare

iar valorile tricuspidelor sunt închise pentru a preveni regurgitarea sângelui de la ventriculi la atrii. În schimb, în timpul diastolei, valvele aortice şi pulmonare se închid pentru a preveni regurgitarea sângelui din aortă şi artera pulmonară înapoi la ventricule. Valvulele mitrale şi tricuspide permit sângelui să curgă din atrii către ventriculi.

Înţelegerea interrelaţiei dintre presiunile din aceste camere - atriul şi ventriculul stâng, aorta şi artera pulmonară, împreună cu poziţia şi mişcarea valvelor, este fundamentală pentru înţelegerea zgomotelor inimii. Aceste presiuni în schimbare şi sunetele care rezultă sunt urmărite aici printr-un ciclu cardiac (Fig. 11.2).

Suflu cardiac

Suflule inimii rezultă din vibraţiile instalate în fluxul sanguin şi în inima înconjurătoare şi în vasele mari ca urmare a fluxului sanguin turbulent, a formării de turbulenţe şi cavitaţii (formarea de bule ca urmare a scăderii bruşte a presiunii). Suflule inimii se disting de zgomotele cardiace prin durata lor mai mare. Ele pot fi „benigne" sau „nevinovate" atunci când debitul cardiac este crescut, cum ar fi febră, exerciţii fizice, sarcină. Acestea se numesc suflu de flux, care se aude prin valvele pulmonare şi aortice în al doilea spaţiu intercostal din stânga sau din dreapta.

În mod anormal, acestea pot apărea printr-o valvă stenotică care obstrucţionează fluxul sanguin sau printr-o valvă incompetentă care permite regurgitarea sângelui sau a fluxurilor sanguine printr-un canal de comunicare anormal (VSD, PDA). Caracteristicile murmurului care trebuie observat sunt prezentate în Caseta 1.

Caseta 1

Caracteristicile unui murmur

Momentul suflului, adică radiaţii sistolice sau diastolice

Durată

Intensitate sau zgomot

Dacă este asociat cu fior sau nu

Site unde se aude cel mai bine

Calitate/caracter

Tipuri de murmur

În funcţie de timp, acestea pot fi sistolice, diastolice şi suflu continuu.

Principalele diferenţe între suflu sistolic şi diastolic sunt prezentate în Tabelul 11.1.

Dacă un suflu este sistolic sau diastolic este decis de sincronizarea lui cu bătaia apexală sau pulsul carotidian. Prin urmare, în timp ce se aude murmurul, degetele trebuie puse pe pulsul carotidian pentru a-l cronometra. Pulsul carotidian coincide în mod normal cu primul zgomot cardiac. Un suflu sistolic se aude între primul şi al doilea zgomot cardiac. Un suflu diastolic se aude între al 2-lea şi al 1-lea zgomot cardiac, adică în timpul diastolei. Un murmur continuu se aude atât în sistolă, cât şi în diastolă. Puterea sau intensitatea murmurelor este gradată pe o scară de la 1 la 6. Murmurul asociat

cu fior este gradat IV murmur puternic. Gradul I este greu de auzit, iar gradul VI se aude cu stetoscopul fără a atinge pieptul, adică ridicând stetoscopul la cea mai mică distanţă de piept. Locaţia unui suflu şi direcţia radiaţiei reflectă direcţia fluxului turbulent. Gradul de murmur este următorul:

Suflu sistolic

Ejecţia sau suflurile mediisistolice sunt asociate cu obstrucţia fluxului ventricular, apar în stadiu precoce sau mijlociu şi posedă caracter crescendo-decrescendo. Suflule pansistolice se extind de la primul zgomot cardiac pe tot parcursul sistolei şi menţin o intensitate constantă. Suflule sistolice tardive apar la sfarsitul sistolei.

Suflu diastolic

Suflule medii diastolice apar din cauza fluxului turbulent prin valvele mitrale şi tricuspide. Suflu diastolic precoce apare din cauza regurgitării fluxului sanguin de la valvele aortice şi pulmonare în inimă. Sunt decrescendo şi suflanţi în caracter.

Suflu benigne (fiziologice).

Ele nu apar dincolo de precoce sau de la mijlocul sistolei. Caracterele acestor murmure sunt prezentate în Caseta 2.

TABELUL 11.2 Efectele anumitor manevre asupra suflului cardiac

Caracteristicile unui suflu benign sau inocent

Manevră

Efect

Sunt moale şi muzicale

Mai ales mijloc sistolic sau ejecţie sistolic

Se aude la marginea sternului stâng

Ele nu radiază

Nu este asociat cu fiorul

Nicio altă anomalie cardiacă

Suflu continuu

Acestea rezultă de obicei din combinaţia de flux sistolic şi diastolic printr-un canal de comunicare între inimă şi un vas sau între două vase cu presiuni diferite. Aceste sufluri încep cu apariţia sistolei, trec prin sistolă cu o intensitate crescândă şi apoi trec prin al doilea zgomot cardiac pentru a intra în diastolă (caracter în creştere şi scădere). Există un gradient constant în timpul sistolei şi diastolei. Acestea sunt auzite la pacienţii cu ductus arteriosus permeabil, fereastră aorto-pulmonară şi o comunicare arteriovenoasă, fistulă arteriovenoasă coronară şi comunicare între sinusul valsalva şi partea dreaptă a inimii.

Efectele anumitor intervenţii fiziologice şi farmacologice asupra suflului cardiac Anumite manevre care măresc sau scad fluxul sanguin prin valve modifică intensitatea suflului (Tabelul 11.2). Suflu din partea dreaptă creşte datorită creşterii întoarcerii venoase la inimă (de exemplu, inspiraţie). Suflule sistolice de cardiomiopatie hipertrofică (HCM) şi prolapsul valvei mitrale (MVP) devin mai puternice cu manevra Valsalva şi în timpul stării în picioare.

Tipurile de suflu, localizarea lor şi condiţiile în care sunt produse sunt date în Tabelul 11.3.

Simptomele cardinale ale bolilor cardiovasculare (citiţi capitolul 2.1)

Simptomele prezente sunt enumerate din nou aici.

• Dispnee, ortopnee, dispnee paroxistică nocturnă (PND)

zz Creşterea bătăilor inimii (palpitaţii)

zz Durere în piept; efort în cardiopatia ischemică (IHD), ruptură în disecţia aortică şi plictisitoare sau ascuţită continuă şi centrală în pericardită care creşte odată cu mişcarea şi schimbarea posturii.

zz Umflarea picioarelor (edem periferic). Este un simptom comun al insuficienţei cardiace congestive.

zz Sincopa, oboseala sau oboseala sunt simptome ale acelor boli cardiovasculare care produc debit cardiac scazut si ICC.

Suflurile din partea dreaptă ale TR, PS, TS şi PR cresc în timpul inspiraţiei. Suflule din partea stângă devin mai puternice în timpul expiraţiei

Majoritatea murmurelor scad în lungime şi intensitate. Două sufluri care devin mai puternice includ suflu sistolic de HCM şi prolapsul valvei mitrale (MVP). Suflu sistolic al stenozei aortice scade ceea ce îl diferenţiază de HCM.

Odată cu statul în picioare (retur venos scăzut, adică preîncărcare) şi rezistenţa vasculară scăzută, majoritatea suflulor se diminuează, dar suflul sistolic al HCM devine mai puternic, în timp ce cel al MVP creşte în lungime şi intensitate (clicul se mişcă mai devreme în sistolă şi suflu se prelungeşte). MVP dar creşterea intensităţii suflului stenozei aortice.

Murmurele datorate fluxului sanguin rapid prin valvele normale sau obstrucţionate (de exemplu MS, PS) devin mai puternice atât cu exerciţii izotonice, cât şi izometrice (mâner). În timpul inhalării de amilnitrat (răspuns hipotensiv), suflul MR, VSD şi AR scad, în timp ce suflul stenozei aortice creşte. Răspunsul în MVP este bifazic (întâi mai moale şi apoi mai puternic decât în mod normal) Fenilepinefrina (vasoconstrictor) tinde să producă efecte opuse.

Nicturia este un simptom al insuficienţei cardiace congestive (CHF)

Anorexia, greaţa, vărsăturile sunt simptome ale ICC (hepatomegalie congestivă şi gastroenteropatie) sau toxicitate digitalică.

EXAMENUL CARDIOVASCULAR

SISTEM (CVS)

O abordare clinică a unui pacient cu boală cardiovasculară include:

• Examenul fizic general: Este important de remarcat anumite semne periferice ale unei boli cardiovasculare sau ale acesteia

insuficienta respiratorie sau edem pulmonar. Se observă, de asemenea, în anumite boli cardiace congenitale, în care sângele neoxigenat sau deoxigenat din partea dreaptă se amestecă cu sângele oxigenat din stânga, reduce saturația de oxigen a sângelui, adică boala cardiacă congenitală cianotică. Cianoza centrală este observată pe suprafața inferioară a limbii, a mucoasei cavității bucale și a palatului.

Cianoză mixtă

O combinație de cianoză periferică și centrală este observată în insuficiența cardiacă congestivă.

Întunecarea degetelor (vezi Fig. 10.18)

Bătrânirea degetelor la un pacient cardiovascular indică boli cardiace congenitale cianotice sau endocardită bacteriană subacută.

Hemoragii în așchii (Fig. 11.3)

Acestea sunt hemoragii în formă de flacără sau liniare sub patul unghiei, observate în endocardita infecțioasă.

Vârfurile degetelor/degetele de la picioare dureroase

Se observă în endocardita infecțioasă (Fig. 11.4) datorită embolizării vaselor periferice. Pot exista cangrene ale degetelor de la mâini sau de la picioare din cauza impactului unei embole.

Leziune Janeway (eritem palmier)

Roșeața proeminenței hipotenare sau tenare apare din cauza vasculitei în endocardita infecțioasă.

Temperatura extremităților

Extremitățile reci în mediu cald indică insuficiență cardiacă congestivă. Pe de altă parte, palmele umede calde indică anxietate sau tireotoxicoză.

Flush Malar

O nuanță de fard este observată pe obraji la o persoană cu complexitate deschisă în stenoză mitrală (SM) din cauza debitului cardiac scăzut.

Edem

Comparaţi un picior şi un picior cu celălalt, notând dimensiunea lor relativă şi proeminenţa venelor, tendoanelor şi oaselor.

Edemul provoacă umflături care pot ascunde venele, tendoanele şi proeminenţele osoase.

Verificaţi pentru edem cu gropi: (Citiţi examinarea extremităţilor). Dacă bănuiţi edem, măsurarea picioarelor vă poate ajuta să îl identificaţi şi să-i urmăriţi cursul. O diferenţă de mai mult

Pulsul arterial

Cu fiecare contracţie, ventriculul stâng ejectează un volum de sânge în aortă şi apoi în sistemul arterial. Valul de presiune care urmează se mişcă rapid prin sistemul arterial, unde este simţit ca pulsul arterial. Se palpează pulsul radial pentru analiză (Fig. 11.5). Metoda de examinare a diferitelor pulsuri este demonstrată în examinarea sistemului vascular periferic.

Pulsul este observat pentru (i) frecvenţă (ii) ritm (iii) caracter (iv) volum, (v) întârziere radioradială şi radiofemurală şi (vi) starea peretelui vasului. Toate pulsurile periferice trebuie examinate.

Frecvenţă: Pentru a evalua frecvenţa, pulsul radial este frecvent utilizat deoarece este plasat superficial. Număraţi bătăile timp de cel puţin jumătate de minut dacă pulsul este regulat şi înmulţiţi-l cu două pentru a obţine rata în bătăi pe minut (bpm). Dacă pulsul este neregulat, număraţi pulsul timp de un minut complet pentru a obţine frecvenţa aproximativă.

Dacă pulsul este neregulat, atunci număraţi şi ritmul cardiac cu stetoscopul timp de un minut şi calculaţi deficitul de puls.

Deficit puls = ritmul cardiac minus ritmul pulsului. Notă: invers nu este adevărat, deoarece pulsul nu poate fi niciodată mai rapid decât pulsul. Deficitul de puls se datorează neconducerii bătăilor slabe ale inimii la puls, rezultând nepalpabilitatea acestora, deci deficitul. Deficitul de puls >10 bătăi/min apare în fibrilaţia atrială şi mai puţin de 10 bătăi/min în ectopice ventriculare, dar aceasta nu este o regulă strictă şi rapidă.

O frecvenţă normală a pulsului de repaus este între 60-100 bpm la un adult şi 80-200 bpm la un copil. Frecvenţa pulsului (ritmul cardiac) mai mică

FIGURA 11.5 Metoda de examinare a pulsului radial. Pacientul trebuie să stea sau să se întindă pe pat sau canapea. Braţul trebuie să fie lateral, cotul uşor flectat şi antebraţul pronat la mijloc pentru a evita îndoirea arterei şi pentru a avea o transmitere adecvată a undei de puls. Folosiţi trei degete pentru palpare. Folosiţi degetele mâinii drepte pentru palparea pulsului radial drept al pacientului

peste 60/min se numeşte bradicardie şi peste 100/min se numeşte tahicardie. Cauzele pulsurilor rapide şi lente sunt prezentate în Caseta 4.

Ritm: Ritmul normal al inimii provine din nodul SA, de aici numit ritm sinusal. Ritmul sinusal este rareori complet regulat, deoarece ritmul cardiac creşte în timpul inspiraţiei şi scade în timpul expiraţiei, o afecţiune numită aritmie sinusală. Aritmia sinusală este cea mai evidentă la copii, adulţi tineri şi sportivi.

Când pulsul este neregulat, este important să se identifice natura neregularităţii şi să se determine dacă este prezent continuu sau intermitent. Unele cauze comune ale pulsului neregulat sunt enumerate în Caseta 5. O neregula ocazională este cauzată de bătăi ectopice sau extrasistole care pot fi atriale sau ventriculare. Frecvent, unda de puls produsă este prea slabă pentru a fi simţită la încheietura mâinii, ceea ce duce la lipsa unei bătăi. În caz de neregularitate sau lipsă de ritm, deficitul de puls poate fi calculat.

Ectopicele ventriculare multiple produc puls neregulat în mod regulat. Ectopicele ventriculare nu pătrund în nodul SA, prin urmare, nu îl resetaţi, prin urmare, rezultă o pauză compensatorie în urma unui ectopic ventricular care se vede pe ECG. Uneori, bătăile ectopice apar în mod regulat, adică un ectopic alternează cu o bătaie sinusală numită regulat pulsus bigemini şi poate da o impresie eronată de puls foarte lent.

Caseta 5

Cauzele pulsului neregulat

Fibrilaţia atrială (FA) determină un ritm cardiac total aleatoriu care duce la un puls care este neregulat atât în timp cât şi în volum. Acesta este adesea descris ca un „puls neregulat neregulat". Deficitul de puls este mai mult în fibrilaţia atrială decât în ectopicele ventriculare. Cauzele fibrilaţiei atriale sunt prezentate în Tabelul 11.4.

Volumul: este amplitudinea pulsului care este judecată de degetul care îl palpează. Depinde de presiunea pulsului şi este clasificată ca volum bun sau mare (presiune puls mare > 60 mmHg) sau normal (presiune puls între 30-60 mmHg) şi volum scăzut (presiune puls <30 mmHg). Metoda de stabilire a volumului pulsului este prezentată în caseta 6.

Un volum bun sau puls de limitare sau colaps (citește pulsul de colaps) apare din cauza „scurgerii" diastolice a sângelui din aortă (insuficientă aortică, PDA) sau din ventriculul stâng (MR, VSD) sau stări de debit ridicat sau vasodilatație. Cauzele pulsului de volum mare sunt prezentate în Caseta 7.

Pulsul de volum mic se caracterizează prin amplitudine mică, se datorează fie presiunii sistolice scăzute, fie presiunii diastolice crescute, rezultând o presiune scăzută a pulsului. Cauzele pulsului de volum scăzut sunt, de asemenea, prezentate în Caseta 7.

Metoda de stabilire a volumului pulsului

Volumul pulsului este decis de amplitudinea cu care degetul este deplasat în timpul palpării cu fiecare bătaie.

În mod normal, pulsul este simțit fără ridicarea degetelor.

Se spune că volumul pulsului este bun sau ridicat dacă are loc ridicarea degetelor

Dacă pulsul este simțit cu dificultate, se spune că este puls de volum scăzut.

Caseta 7

Cauzele modificării volumului pulsului

Un impuls cu volum variabil este fie un pulsus alternans, fie un puls paradoxus.

Pulsus alternans este un puls obișnuit, dar bătăile alternative sunt puternice și slabe. Este greu de apreciat pulsus alternans prin palparea degetelor, dar este diagnosticat la măsurarea tensiunii arteriale. Când mercurul este coborât, se aud mai întâi bătăile mai puternice, iar la scăderea ulterioară, bătăile mai slabe devin și ele audibile, dublând astfel brusc numărul de bătăi audibile.

Pulsus alternans este un semn de boală miocardică severă, care duce la insuficiență cardiacă stângă.

Pulsus paradoxus descrie un puls care crește în volum în timpul expirației și scade în inspirație - o exagerare a fenomenului normal. Din punct de vedere tehnic, termenul este o denumire greșită deoarece această variație (scăderea TA <10 mmHg la inspirație) este fiziologică, este evaluată cel mai precis folosind o manșetă adecvată pentru tensiunea arterială pentru a măsura diferența de presiune sistolice dintre inspirație și expirație; o diferență de >10 mmHg sau o scădere > 10 mmHg a TA în timpul inspirației este patologică și confirmă pulsus paradoxus.

Pulsus paradoxus este observat în afecțiunile asociate cu umplerea diastolică restrânsă a părții drepte a inimii în timpul inspirației (de exemplu, pericardită constrictivă, timpadă

cardiacă sau revărsat pericardic masiv), efort respirator crescut în astmul bronşic sever în timpul inspiraţiei sau scăderea volumului vascular cerebral în ventricul stâng în şoc.

Caracter: Caracterul normal al pulsului este creşterea destul de rapidă, vârful rotunjit şi scăderea destul de rapidă. Formele de undă constau dintr-un „undă de percuţie, un val de maree, un val dicrotic şi o crestătură".

De obicei, nu este posibil să se detecteze variaţii uşoare faţă de normal, dar în anumite boli caracterul pulsului arterial este detectabil anormal. Unele impulsuri clasice observate în anumite condiţii şi caracteristicile lor sunt prezentate în Tabelul 11.5 şi Figura 11.6.

Întârziere radiofemurală: Întârzierea femurală în comparaţie cu pulsul radial este observată în coarctaţia aortei şi boala aortică ocluzivă. Coartaţia aortei nu este altceva decât constricţia sau îngustarea unei părţi a aortei, care are ca rezultat transmiterea lentă a undei de presiune, deci, întârzierea.

Întârziere radioradială: Un puls radial, de obicei, stânga este întârziat în coarctaţia preductală.

Peretele arterial: aorta şi arterele mari se întăresc odată cu vârsta pe măsură ce devin aterosclerotice. Pe măsură ce aorta devine mai puţin distensibilă, un anumit volum sistologic determină o creştere mai mare a tensiunii arteriale sistolice; Adesea apare hipertensiune arterială sistolică cu o presiune a pulsului lărgită. Arterele periferice tind să se lungească, să devină întortocheate şi să se simtă mai dure, prin urmare, peretele vasului devine palpabil.

Pulsul ciocanului de arie este mai bine apreciat în vasul mare, de exemplu mai bine în brahial decât în radial.

În mod normal, peretele vasului nu este palpabil datorită arterelor elastice, dar devine palpabil la bătrâneţe şi la hipertensivi datorită rigidităţii şi întăririi arterelor (arterioscleroză şi ateroscleroză).

Tensiunea arterială

Aceasta este presiunea la care sângele curge în sistemul arterial. Se datorează presiunii exercitate de volumul sanguin intravascular lateral pe peretele vasului. Tensiunea arterială sistolică (TA) depinde de debitul cardiac, iar TA diastolică depinde de rezistenţa periferică.

În societăţile occidentale, TA sistolică tinde să crească de la copilărie până la bătrâneţe. TA diastolică încetează să crească, totuşi, aproximativ în jurul celui de-al şaselea deceniu.

Din punct de vedere clinic, TA este măsurată cu un tensiometru sau un instrument cu mercur. Pentru a măsura cu precizie TA, trebuie să alegeţi o manşetă de mărime adecvată, adică

Lăţimea manşetei standard ar trebui să fie de aproximativ 40% din circumferinţa braţului (aproximativ 12-14 cm pentru un adult mediu)

Lungimea manşetei ar trebui să fie de aproximativ 80% din circumferinţa braţului (aproape suficient de lungă pentru a înconjura braţul)

Dacă se foloseşte un instrument aneroid, recalibraţi periodic înainte de utilizare, deoarece devine inexact la utilizarea repetată.

Notă: Manşetele prea scurte sau prea înguste pot da citiri fals ridicate. Utilizarea unei manşete de mărime obişnuită pe un braţ obez poate duce la un diagnostic fals de hipertensiune arterială. Pentru copii, sunt disponibile pentru utilizare o varietate de manşete de diferite lăţimi.

Tehnica (Fig. 11.8): În timpul evaluării TA, trebuie să luaţi următorii paşi pentru a vă asigura că măsurarea este corectă. Secvenţa examinării este următoarea:

În mod ideal, cereţi pacientului să evite fumatul sau să bea băuturi cu cofeină timp de 30 de minute înainte de măsurarea TA, iar persoana ar trebui să se odihnească cel puţin 5-10 minute.

Susţine braţul confortabil la nivelul inimii.

Scoateţi toate hainele de pe braţ.

Aplicaţi manşeta pe braţ şi identificaţi pulsul brahial.

Umflaţi manşeta până când pulsul este impalpabil. Observaţi presiunea pe manometru, care este o estimare aproximativă a presiunii sistolice.

Acum umflaţi manşeta cu încă 20-30 mmHg deasupra şi ascultaţi prin stetoscop peste artera brahială.

z Dezumflaţi încet manşeta până când se aud zgomotele normale ale inimii (numite sunete Korotkoff). Aceasta este presiunea sistolica care trebuie masurata cu cel mai apropiat 2 mmHg.

Continuaţi să dezumflaţi încet manşeta până când sunetele dispar.

Înregistraţi punctul în care sunetele pur şi simplu dispar sau sunt înăbuşite. Este TA diastolică. De obicei, pe măsură ce manşeta tensiometrului este dezumflată, sunetele Korotkoff devin treptat mai puternice, apoi devin brusc înăbuşite chiar înainte de a dispărea.

Ocazional, sunetele înfundate persistă, caz în care, punctul în care devin înfundate pentru prima dată dă TA diastolică. O listă de verificare pentru măsurarea TA este dată în Tabelul 11.6.

La unii oameni, punctul de înăbuşire şi punctul de dispariţie sunt mai departe. Ocazional, ca în regurgitare,

TABELUL 11.5 Pulsurile caracteristice şi condiţiile asociate acestora

Puls

Caracteristică (Figurile 11.6A la I)

Normal: Are o creştere destul de rapidă, vârful rotunjit şi o cădere destul de abruptă

Se vede în mod normal (Fig. 11.6A)

Anacrotic: este un puls în creştere lentă, de volum mic, bine susţinut. În prezent se numeşte pulsus tardus. Este prezentă o crestătură anacrotică (AN) între percuţie şi unda mare.

(Fig. 11.6B)

Condiţie(e)

Unda de puls normală

P = Unda de percuţie

T = val mare

N = Crestătură

D = Unda dicrotică

VS = sistolă ventriculară

Stenoza aortică: se datorează obstrucţiei ejecţiei ventriculului stâng care duce la un vârf întârziat şi mic.

Colaps sau ciocan de ari sau pulsul lui Corrigan: este caracterizat printr-o ascensiune rapidă (undă puternică, de percuţie mare) care dă o atingere la degetul care palpează similar cu senzaţia unui ciocan de ariete şi o lovitură rapidă în jos sau coborâre producând caracter de prăbuşire din cauza dispariţiei bruşte a undei de puls din mâna care palpează. Metoda de palpare a pulsului loviturii de berbec este descrisă în Figura 11.7

Pulsus parvus: este un puls cu volum scăzut şi prost susţinut, diferă de pulsus tardus unde pulsul este de volum redus, dar bine susţinut.

(Fig. 11.6C)

Acest lucru se găseşte în regurgitarea aortică, PDA, fistula AV şi alte stări de ieşire ridicată (Citiţi volum bun sau puls limită)

(Fig. 11.6D)

Se observă în stenoza mitrală. Volumul vascular mic produce înroşirea malară.

Pulsus bisferiens: este un puls dublu de vârf. Primul vârf se datorează undei de percuţie în creştere rapidă, iar al doilea vârf se datorează undei de maree întârziate, cu o crestătură între ele, astfel că ambele vârfuri au aceeaşi amplitudine

Se observă numai în regurgitarea aortică, stenoza aortică combinată şi insuficienţa aortică şi cardiomiopatia hipertrofică (HCM)

Puls dicrotic: Se caracterizează prin două unde palpabile, una în sistolă şi una în diastolă, separate printr-o crestătură dicrotică normală accentuată.

Este frecvent întâlnită la pacienţii cu un volum stroke scăzut, în special cardiomiopatie dilatată. Se observă şi în febra de grad înalt.

Pulsus alternans: pulsurile de volum mare şi mic alternează din cauza alternanţei volumelor vasculare.

Se observă în ICC şi cardiomiopatie dilatativă

Puls bigeminus sau trigeminus sau quadrigeminus: pulsul este regulat neregulat şi se datorează extrasitolelor fixe unifocale care vin după fiecare bătaie normală sau după fiecare două sau trei bătăi normale cu pauza obişnuită după extrasistolă

Pulsus paradoxus: Volumul pulsului scade în timpul inspiraţiei şi creşte în timpul expiraţiei

FIGURA 11.7 Metoda de palpare a pulsului de ciocan de ariete. Pacientul trebuie să stea întins sau să stea pe o canapea/pat. Ridicaţi braţul pacientului deasupra capului pentru a aduce artera radială şi brahială în linie cu aorta pentru o mai bună palpare a undei de puls. Ţineţi mâna dreaptă a pacientului cu mâna stângă. Puneţi cele trei degete ale mâinii drepte fie pe artera radială, fie pe artera brahială. Simţiţi creşterea rapidă şi coborârea rapidă a pulsului

FIGURA 11.8 Măsurarea tensiunii arteriale

FIGURA 11.9 Sunetele Korotkoff şi un interval auscultator. Dacă găsiţi un gol auscultator, înregistraţi constatarea după cum urmează; TA—130/90 cu un interval auscultator de 160-150 mmHg

sunetele nu dispar niciodată. Dacă există o diferenţă mai mare de 10 mmHg în punctul de înăbuşire şi dispariţie, înregistraţi ambele cifre ca 150/80/68.

Notă: O decalaj nerecunoscut la auscultaţie (Fig. 11.9) poate duce la o subestimare gravă a TA sistolice (de exemplu 140/90 mm în exemplul de mai jos) într-o astfel de situaţie, înregistraţi-vă complet constatările (de exemplu 200/90 cu un interval auscultator de la 160 la 140 în exemplul de mai jos).

Cum se scrie BP? Tensiunea arterială este scrisă ca sistolic/diastolic, de exemplu 140/90 mmHg înseamnă 140 mm este sistolic şi 90 mmHg este TA diastolică.

Tensiunea arterială trebuie luată în ambele braţe cel puţin o dată. În mod normal, poate exista o diferenţă de 5 mmHg şi uneori până la 10 mmHg, dincolo de aceasta, este anormală, prin urmare, trebuie efectuate măsurători repetate în caz de anomalie.

Definiţii ale nivelului normal şi anormal

Tensiunea arterială variază în funcţie de entuziasm, stres şi mediu. Sunt necesare măsurători repetate înainte ca un pacient să fie identificat ca hipertensiv. La unii pacienţi, măsurarea doar a TA de către medic de îndată ce pacientul se apropie de medic provoacă creşterea TA, numită hipertensiune de haină albă. Acest lucru poate deveni normal după un timp când pacientul este relaxat şi imediat ce iese din camera medicului. Monitorizarea ambulatorie a TA ajută la distingerea acestor pacienţi de cei cu hipertensiune arterială susţinută.

Al 7-lea raport al comitetului naţional mixt (JNC VII) privind prevenirea, depistarea, evaluarea şi tratamentul hipertensiunii arteriale, a definit valorile normale şi anormale ale TA (caseta 8). Potrivit acestuia, 120/80 mmHg este considerată ca limită superioară a normalului. Acest raport a fost înlocuit de raportul JNC VIII în care 120/80 mmHg au fost păstrate în mod normal. Presiunea normală a pulsului (diferenţa dintre sistolică şi diastolică) este în jur de 20-40 mmHg.

Caseta 8

Clasificarea JNC VIII a hipertensiunii arteriale

La pacienţii care urmează tratament antihipertensiv sau la pacienţii vârstnici sau la pacienţii cu simptome de leşin sau sincopă sau la pacienţii cu depleţie a volumului sanguin, luaţi BP în decubit dorsal, şezând şi în picioare (dacă nu este contraindicat). În mod normal, pe măsură ce pacientul se ridică de la o poziţie orizontală la o poziţie în picioare, presiunea sistolică scade uşor sau rămâne neschimbată, în timp ce presiunea diastolică creşte uşor. O altă măsurătoare după 1 până la 5 minute de stat în picioare poate identifica hipotensiunea ortostatică ratată de citirile anterioare. Repetarea este utilă în special la vârstnici. O scădere a TA sistolică > 20 mmHg mai ales când este însoţită de simptome indică hipotensiune ortostatică (posturală).

În cazul suspiciunii de coarctaţie a aortei, este util să se compare TA sistolice din braţ cu cea din picior; pacientul stă în decubit şi se foloseşte o manşetă de 18 cm deasupra genunchiului pentru a măsura TA sistolică peste artera poplitee.

Probleme speciale şi măsuri de remediere

Unele probleme specifice pot produce dificultăţi, precum şi înregistrarea eronată a TA. Problemele şi măsurile de remediere sunt prezentate în Tabelul 11.7.

Puls venos jugular şi presiune

Venele gâtului (vene jugulare interne şi/sau externe) sunt utilizate pentru a analiza formele de undă venoasă şi pentru a estima presiunea venoasă jugulară (JVP). La majoritatea pacienţilor, vena jugulară internă dreaptă este cea mai bună pentru ambele scopuri, deoarece:

Nu există valve între atriul drept şi vena jugulară internă. Rezultă că gradul de distensie a venelor este direct proporţional cu presiunea din atriul drept şi există o transmitere directă a formelor de undă a atriului drept la vena jugulară internă, prin urmare, formele de undă venoase, oferă informaţii valoroase despre funcţia cardiacă.

Datorită poziţiei sale adânci, vena jugulară internă poate fi examinată numai atunci când muşchii gâtului sunt relaxaţi. Doar o pulsaţie difuză poate fi văzută dacă vena nu este

vizibil. Vena jugulară externă este vizibilă, dar nu este examinată în mod obişnuit, deoarece este predispusă la îndoire şi obstrucţie parţială în timp ce traversează fascia profundă a gâtului.

• Pulsările venoase la nivelul gâtului când venele nu sunt vizibile provoacă confuzie cu pulsaţiile carotidiene. Caracteristicile diferenţiatoare dintre cele două sunt tabulate (Tabelul 11.8).

Presiune venoasă jugulară normală (JVP)

Presiunea medie normală a atriului drept este < 9 cm H2O sau < 8 mmHg. Deoarece unghiul sternal (unghiul lui Louis) este de aproximativ 5 cm deasupra atriului drept, prin urmare, pulsul venos jugular normal nu trebuie să se extindă peste 4 cm deasupra unghiului sternal (Figurile 11.10A şi B). Când o persoană normală stă în poziţie verticală, pulsul este ascuns în spatele claviculei şi sternului. Când pacientul este înclinat la 45°, partea superioară a pulsaţiilor este în mod normal la nivelul claviculei. Dacă pulsaţiile nu se văd la această înclinare, atunci o presiune atrială dreaptă normală este confirmată prin aplicarea unei presiuni peste centrul abdomenului timp de 5-10 secunde (reflux abdominojugular). Această manevră măreşte întoarcerea venoasă în partea dreaptă a inimii şi duce la creşterea tranzitorie a presiunii atriale drepte cu 1-3 cm, care se reflectă în înălţimea pulsului venos jugular.

Un pacient hipovolemic poate fi nevoit să stea întins înainte de a vedea venele; în timp ce în mod normal pulsaţiile venoase sunt vizibile chiar deasupra unghiului sternal atunci când sunt înclinate la 45°. În schimb, când presiunea venoasă jugulară este crescută, poate fi necesară înclinarea până la 60° sau chiar 90° pentru a vedea pulsaţiile care pot fi ascunse în spatele unghiului maxilarului. În toate aceste poziţii, unghiul sternal rămâne de obicei la aproximativ 5 cm deasupra atriului drept, aşa cum este ilustrat în diagramă (Fig. 11.10).

Forma de undă: Identificarea formei de undă a pulsului venos jugular necesită experienţă. Are două unde pozitive; un val şi v val şi două coborâri x şi y. Există o a treia undă pozitivă numită „c" care nu este vizibilă (Fig. 11.11).

Unda „a" sau prima undă pozitivă apare din cauza contracţiei atriale drepte chiar înainte de primul zgomot cardiac.

FIGURILE 11.10A şi B Pulsările venoase jugulare şi presiunea venoasă jugulară: (A) Presiunea venoasă jugulară normală. La subiecţii normali, când corpul este înclinat la 45° faţă de orizontală, (A) pulsaţiile venoase sunt doar vizibile în vena jugulară internă chiar deasupra claviculelor (B). Pe măsură ce pacientul încearcă să adopte poziţia verticală, distanţa dintre atriul drept şi unghiul sternal rămâne constantă, indiferent de poziţia toracelui. Cu toate acestea, în poziţia şezând (în poziţie verticală) (C), pulsaţiile venoase devin ascunse în spatele claviculei care este situată tocmai echivalent cu unghiul sternal. Prin urmare, pentru JVP, înclinarea de 45° este obligatorie pentru a vedea pulsaţiile venoase; (B) Ridicarea presiunii venoase adjugulare (ÎJVP). Când JVP devine crescută, vena jugulară internă devine plină şi în gât apar pulsaţii venoase care pot fi apreciate. Pentru a le diferenţia de pulsaţiile carotide, efectuaţi reflux hepatojugular care nu numai că face venele proeminente, ci

oferă şi o idee a coloanei superioare de pulsaţii. JVP este măsurată ca distanţă verticală între vârful pulsaţiilor şi unghiul sternal. Când JVP este semnificativ crescută, pulsaţiile venoase sunt ascunse în spatele unghiului maxilarului, prin urmare, este dincolo de măsurare.

FIGURA 11.11 Formele de undă ale pulsului venos jugular

Unda „a" devine proeminentă în hipertensiunea pulmonară, stenoza pulmonară şi stenoza tricuspidiană. Unda „a" gigantică (unda Cannon) apare din cauza contracţiilor atriale puternice împotriva valvei tricuspide închise, se observă în blocul cardiac complet, tahicardia supraventriculară (joncţională) şi tahicardia ventriculară.

Unda „a" este absentă în fibrilaţia atrială.

Unda „c", adesea neobservată în JVP, este o undă pozitivă produsă de bombarea valvei tricuspide în atriul drept pe măsură ce presiunea ventriculară dreaptă creşte.

Unda „v" este a treia undă pozitivă produsă de creşterea volumului de sânge în atriul drept în timpul sistolei ventriculare când valva tricuspidă este închisă. Regurgitarea tricuspidiană face ca unda v să fie mai proeminentă, în timp ce stenoza tricuspidiană o diminuează.

Coborârea x este prima undă negativă care urmează unda „a" (c nu este vizibil). Aceasta este produsă de relaxarea atrială. Se accentuează în pericardita constrictivă dar este diminuată în dilatarea ventriculului drept şi obliterată în regurgitarea tricuspidiană.

Combinaţia dintre o undă „v" proeminentă şi obliterarea coborârii „x" are ca rezultat un singur val sistolic pozitiv mare, observat în mod caracteristic în regurgitarea tricuspidiană.

Coborârea „y" este cea de-a doua undă negativă (jgheab), produsă de deschiderea valvei tricuspide şi de afluxul ulterioar rapid al sângelui în ventriculul drept.

O coborâre ascuţită este observată la pacienţii cu pericardită constrictivă sau cu insuficienţă cardiacă pe partea dreaptă.

O coborâre lentă indică o obstrucţie a umplerii ventriculului drept, se observă la pacienţii cu stenoză tricuspidiană sau mixom atrial drept.

Pulsaţiile venoase absente cu vene proeminente ale gâtului dilatate şi JVP ridicate sunt observate în mod caracteristic în compresia mediastinală superioară sau obstrucţia venei cave superioare.

Examinarea pulsului venos jugular şi măsurarea presiunii venoase jugulare

Paşii pentru evaluarea pulsului venos jugular sunt următorii:

Faceţi pacientul confortabil cu capul sprijinit pe o pernă pentru a relaxa muşchii sternomastoizi.

Ridicaţi capul pacientului la 45° în decubit dorsal punând pernele în spatele capului sau ridicând capul patului sau al mesei de examinare.

Întoarceţi uşor capul pacientului de partea pe care o inspectaţi. Utilizaţi lumină bună pentru examinare.

Priviţi venele gâtului din lateralul pacientului (Fig. 11.12A).

Identificaţi pulsaţiile jugulare interne în special pe partea dreaptă. Concentraţi-vă pe pulsaţii şi observaţi cel mai înalt punct al pulsaţiilor, dacă este necesar, prin intermediul refluxului abdominojugular.

Măsuraţi JVP (Fig. 11.12B) prin distanţa verticală în centimetri între vârful pulsaţiei venoase şi unghiul sternal. Această distanţă măsurată în centimetri deasupra unghiului sternal este JVP. Uneori, JVP poate fi ridicat dincolo de unghiul JAW, atunci spunem că JVP este dincolo de măsurare (Fig. 11.12C).

FIGURA 11.13 JVP crescută cu cianoză la un pacient cu ICC. Observaţi venele pulsatile ale gâtului dilatate (J)

Creşterea presiunii venoase jugulare sugerează:

Insuficienţă cardiacă pe partea dreaptă din orice cauză sau insuficienţă cardiacă congestivă (Fig. 11.13)

Pericardită constrictivă

Stenoza tricuspidiană

Obstrucţia venei cave superioare (JVP este ridicată, dar pulsaţiile pot fi absente).

Efectul respiraţiei asupra JVP: În mod normal, JVP scade în timpul inspiraţiei, creşterea paradoxală a JVP în timpul inspiraţiei (opus scăderii normale) se numeşte semn Kussmaul, este cel mai adesea cauzată de pericardită constrictivă, insuficienţă severă pe partea dreaptă sau infarct ventricular drept.

La pacienţii cu boală pulmonară obstructivă cronică (BPOC), presiunea venoasă poate fi crescută numai la expirare. Venele se prăbuşesc la inspiraţie. Această constatare nu indică insuficienţă cardiacă congestivă.

Distensia unilaterală a venei jugulare externe se datorează, de obicei, îndoirii sau obstrucţiei locale.

Chiar dacă este posibil ca studenţii să nu vadă clinicieni care fac aceste măsurători foarte frecvent în medii clinice, este importantă practicarea tehnicii exacte de măsurare. Cu experienţă, medicii şi cardiologii vin să identifice JVP şi să-i estimeze vizual înălţimea.

Testul/manevra de reflux abdominojugular: La pacienţii suspectaţi de insuficienţă ventriculară dreaptă care au o JVP normală în repaus, testul de reflux abdominojugular poate fi de ajutor. Se realizează prin aplicarea unei presiuni ferme cu palma mâinii peste abdomen timp de 10 secunde sau mai mult. La persoanele normale, această manevră nu modifică JVP în mod semnificativ, dar atunci când este prezentă insuficienţă cardiacă dreaptă incipientă sau compensată, nivelul superior al pulsaţiilor creşte de obicei, deci, testul pozitiv.

Pulsul carotidian

După măsurarea JVP, treceţi la evaluarea pulsului carotidian la nivelul gâtului. Pulsul carotidian este util pentru detectarea stenozei sau regurgitarea valvei aortice şi în evaluarea unui caz cu AVC. Evaluaţi calitatea ridicării carotidei, amplitudinea şi conturul acesteia, precum şi prezenţa sau absenţa oricărui fior sau bătaie.

Metodă: Pentru a evalua amplitudinea şi conturul, pacientul trebuie să stea întins confortabil pe pat, cu capul patului ridicat la 30°. Inspectaţi gâtul pentru pulsaţii carotide. Acestea pot fi vizibile doar medial faţă de muşchii sternomastoizi. Apoi plasaţi degetul arătător şi mijlociu drept (sau degetul mare stâng) pe artera carotidă dreaptă din treimea inferioară a gâtului, apăsaţi posterior şi simţiţi pulsaţiile (Figurile 11.14A la C).

Atenţie: Evitaţi să apăsaţi pe sinusul carotidian care se află la nivelul vârfului cartilajului tiroidian. Presiunea asupra sinusului carotidian poate provoca bradicardie reflexă sau hipotensiune arterială.

Nu apăsaţi niciodată ambele carotide simultan, deoarece aceasta poate reduce aportul de sânge a creierului şi poate induce sincopa.

Anomalii

O arteră carotidă sinuoasă sau îndoită poate produce o umflătură pulsatilă unilaterală

Pulsaţiile carotidiene întârziate pot fi observate în insuficienţa pompei cardiace sau în îngustarea aterosclerotică sau ocluzia arterei

Pulsul carotidian mic este observat în şocul cardiogen

În cazul stenozei aortice, apare întârzierea ascensiunii carotidei.

Simțiți emoții și auziți pentru bătăi: un sunet carotidian cu sau fără fior la o persoană de vârstă mijlocie sau în vârstă sugerează îngustarea arterială. Un suflu sistolic de ejecție aortică poate radia în artera carotidă și poate suna ca un fior.

Condițiile altor pulsuri periferice

Căutați diferitele pulsuri arteriale periferice, așa cum s-a discutat la examinarea sistemului vascular periferic. Durerea sau pulsul diminuat sugerează insuficiență arterială, prin urmare, căutați modificări de culoare posturale (Citiți examinarea sistemului vascular periferic).

1. Criteriile Jones

Febra reumatică este o afecțiune multisistemică care urmează de obicei unui episod de durere în gât (streptococ) și se prezintă de obicei cu febră, anorexie, dureri articulare și letargie. Artrita este o prezentare frecventă, apare la 75% dintre pacienți; alte caracteristici includ erupții cutanate, cardită și modificări neurologice. Criteriile Jones pentru diagnostic sunt prezentate în Caseta 9.

FIGURILE 11.14A până la C Metoda de palpare a pulsului carotidian: (A) Palparea cu degetul arătător și mijlociu; (B) Palparea carotidei opuse; (C) Palparea carotidei stângi cu degetul mare stâng

Semnificație clinică

La un pacient suspectat de boală reumatică a inimii, trebuie întrebat antecedente de durere în gât, dureri articulare (caracter trecător), febră și erupție cutanată. Pentru dovezi de febră reumatică ar trebui să căutați:

Dureri în gât, limfadenopatii, febră

Umflarea articulațiilor mari, dacă este cazul

Eritem marginat, adică macule roșii cu centrul palid (apar ca inele roșii). Se văd pe trunchi și extremități (Fig. 11.15). Este posibil să nu fie vizibile la persoanele cu ten întunecat.

Caseta 9

Criteriile revizuite de diagnostic Jones pentru febra reumatică

FIGURA 11.15 Eritem marginat la un pacient suspectat a fi un caz de febră reumatică acută. Observaţi maculele roşii cu margini serpiginoase peste articulaţiile genunchiului umflate

zz Noduli subcutanaţi: palpaţi pentru noduli mici nedureroşi peste proeminenţele osoase şi tendoanele de pe suprafaţa extensoare a antebraţelor şi picioarelor. Aceşti noduli sunt mai mici decât cei ai artritei reumatoide.

Mişcări involuntare (coree): Căutaţi mişcări neregulate ale extremităţilor. Acestea sunt cvasi-scop şi de obicei se recuperează şi pot fi însoţite sau urmate de cardită reumatică.

Artralgie: O poliartrita migratoare care implică una sau două articulaţii mari la un moment dat este o prezentare comună. Un corolar comun despre febra reumatismala acuta „linge articulatia si musca inima", este adevarat si larg acceptat.

2. Activitate reumatică acută

Un pacient cu boală cardiacă reumatică cronică este predispus fie la un alt atac de febră reumatică (dacă nu este protejat anterior de penicilină), fie la endocardită infecţioasă. Activitatea reumatismală la un pacient cu boală valvulară reumatică cronică trebuie suspectată în prezenţa febrei cu una sau două manifestări ale criteriilor Jones. Prin urmare, examinarea criteriilor Jones este obligatorie la pacienţii care suferă de boală valvulară cronică.

3. Manifestări periferice ale endocarditei infecţioase (Citiţi discuţia de caz despre endocardita infecţioasă în medicina de la noptieră fără lacrimi de Prof. SN Chugh)

Endocardita infecţioasă este o infecţie microbiană a endocardului mural, a unei valve sau valve cardiace (native sau protetice) sau a căptuşelii unui vas de sânge sau a unui defect congenital (defect septal). Infecţia se poate dezvolta insidios sau brusc, poate urma un curs fulminant sau prelungit şi este fatală dacă nu este tratată.

Manifestările clinice sunt foarte variabile şi apar ca urmare a:

Infecţie cum ar fi febră, greaţă, vărsături, transpiraţii nocturne, scădere în greutate, dureri de cap şi slăbiciune

Vasculită complexă imună, de exemplu hemoragii în aşchii, leziune Janeway (eritem palmar), hematurie (glomerulonefrită), etc.

Embolizare septică la vasele periferice (pierderea pulsului(lor) sau gangrenă, nodul Osler), la viscere, de exemplu plămâni (hemoptizie, durere pleuritică), splină (splenomegalie) la ochi (locul lui Roth) şi la creier (de exemplu hemiplegie sau monoplegie)

Anemia şi consecinţele ei: Anemia se dezvoltă din cauza infecţiei şi hematuriei. Aceasta împreună cu toxemia sau septicemia poate produce modificarea suflului anterior sau apariţia unor noi sufluri.

Prin urmare, la un pacient cu boală cardiacă reumatică sau congenitală sau care are o valvă protetică, căutaţi întotdeauna următoarele semne de endocardită infecţioasă:

Înregistraţi pulsul şi temperatura pentru tahicardie şi febră.

Căutaţi pulsuri periferice pentru pulsaţii diminuate sau absente. Examinaţi părţile periferice pentru gangrenă. Caută anemie.

Vedeţi unghiile şi degetele pentru bătaie, hemoragii în aşchii, nodul lui Osler, leziune Janeway

z Examinaţi pielea pentru hemoragii şi pete purpurice

z Examinaţi ochii pentru hemoragie subconjunctivală. Uitaţi-vă la fundul de ochi şi la retină cu un oftalmoscop pentru pată Roth, atrofie optică sau hemoragie.

z Examinaţi abdomenul pentru mărirea ficatului şi a splinei.

Examinarea sistemică

(Examinarea precordiului)

Partea anterioară a toracelui care se află deasupra inimii se numeşte precordiu. Examinarea precordiului este componenta principală a cardiologiei clinice şi reflectă examinarea indirectă a inimii şi a vaselor mari.

Anatomia suprafeţei inimii: Cunoaşterea anatomiei suprafeţei inimii este importantă pentru:

Contur radiologic al inimii pe radiografie toracică (Citiţi Radiologia inimii—Medicina de la noptieră de prof. SN Chugh)

Ausculaţia inimii în diferite zone (Fig. 11.16): Zonele auscultatorii nu corespund cu marcajele valvelor cardiace. Locaţiile de pe peretele toracic în care auziţi zgomote şi suflu ale inimii ajută la identificarea supapei sau a camerei de unde provin. Sunetele şi murmurele care decurg din diferitele supape se aud cel mai bine în anumite zone, aşa cum este prezentat în Tabelul 11.9.

Aceste zone se suprapun de obicei, prin urmare, va trebui să se coreleze constatările auscultatorii cu alte părţi ale examinării cardiace pentru a identifica sunetele şi murmurele.

Secvenţa de examinare

1. Inspecţie 2. Palpare

Percutie 4. Auscultatie

FIGURA 11.16 Anatomia suprafeței valvelor cardiace pentru auscultarea diferitelor zone

Procedură: Inspectați precordiul cu pacientul sprijinit la 45° pe pat sau canapea cu umerii orizontali (Fig. 11.17). Căutați deformarea toracică, orice cicatrice și pulsații în zona parasternală (lifting parasternal), crestătura suprasternală și epigastru.

Acum căutați ritmul apex care este punctul cel mai jos și cel mai exterior al pulsațiilor cardiace văzute. Observați poziția și caracterul acestuia. Acest lucru poate fi confirmat la palpare.

Bataia normala a apexului se afla in al 5-lea spatiu intercostal (spatiul de sub coasta a 5-a) la 10 cm de linia mediana sau in interiorul liniei media-claviculare la un adult in pozitia asezat sau culcat.

Bataia normala a apexului poate sa nu fie vizibila la un pacient cu astm sau BPOC din cauza hiperinflatiei, obezitatii sau toracelui gros sau atunci cand se afla in spatele coastei sau in revarsat pericardic. Uneori poate fi ascuns în spatele sânilor pendulanti la femele.

Anomaliile comune la inspecție pot include:

Orice umflătură localizată (Fig. 11.18) sau depresiune

Deformări ale pieptului, de exemplu pectus excavatum (Fig. 11.19), pectus carinum și piept în formă de butoi.

Cicatrici (de exemplu, cicatrice de sternotomie mediană a intervenției chirurgicale de bypass coronarian sau valvotomie - Figurile 11.20A și B sau cicatrice la fosa antecubitală pentru cateterizarea cardiacă). Un semn de înțepare a acului poate fi observat la locul de atingere a efuziunii pericardice. Acest lucru va fi recunoscut fie prin fibre de bumbac atașate, fie prin crusta. Observați orice cicatrice cheloidă sau hipertrofiată (Fig. 11.20C).

zz Pulsații: pulsațiile proeminente pot fi observate în crestătura suprasternală în anxietate, în incompetență aortică, stări de debit ridicat și anevrism de aortă. Pulsațiile epigastrice pot fi vizibile la persoanele subțiri, în dilatarea ventriculului drept, anevrismul aortei descendente și pulsația venoasă hepatică de regurgitare tricuspidiană. Pulsările arterei pulmonare dilatate în hipertensiunea pulmonară pot fi observate în al 2-lea spațiu

intercostal stâng. Cu un grad sever de mărire a inimii, întregul pericard poate fi tremurător. În coarctaţia aortei, pulsaţiile pot fi simţite şi chiar văzute deasupra scapulelor de pe peretele toracic posterior. Acestea se datorează formării garanţiilor. O umflătură pulsatilă localizată poate apărea din cauza anevrismului aortic de lungă durată (Fig. 11.18).

zz Bătăi de apex: Deplasarea bătăii de apex poate fi văzută pe aceeaşi parte sau pe partea opusă. Poate fi deplasat din cauza deplasării mediastinului în care traheea este, de asemenea, deviată. Cauzele deplasării bătăii apexului sunt discutate la palpare, deoarece bătaia apexului este mai bine simţită decât se vede.

Bataia apexului la palpare este punctul cel mai exterior si cel mai de jos al impulsului cardiac unde degetul este ridicat in timpul sistolei (adica se simte impulsul sau impingerea definita). Se află la 10 cm de linia mediană sau doar interioară până la linia media-claviculară.

În dextrocardie, bătaia apexului este în mod normal văzută pe partea dreaptă. Dacă nu vedeţi bătaia apexului în stânga, încercaţi să o vedeţi şi în partea dreaptă.

Palpare |

Este doar pentru a confirma constatările văzute la inspecţie.

Metodă: Cea mai bună modalitate de palpare a inimii este plasarea mâinii drepte pe precordiu pentru a obţine o impresie generală a activităţii cardiace (Fig. 11.21).

Acum localizaţi bătaia apexului (Fig. 11.22), dacă este necesar, cereţi pacientului să se rostogolească pe partea stângă.

Bataia apexului poate fi deviata in aceeasi parte datorita tragerii sau in partea opusa datorita impingerii. Cauzele deplasării bătăii apexului sunt prezentate în Caseta 10.

Bataia apexului nu este nici vizibila, nici palpabila pe partea stanga in:

Obezitate extremă sau piept gros

Revărsat pericardic mare

Vârful bătăii ascunse în spatele coastei sau în spatele sânului pendul la o femelă

Astm sau BPOC

Dextrocardie.

Caracterul bătăii apexului: Caracterul impulsului apical este mai important decât localizarea acestuia.

Caseta 10

Cauzele deplasării bătăii apexului

O bătaie puternică și susținută de apex este observată în hipertrofia ventriculară stângă (supraîncărcare de presiune) din cauza HT și a stenozei aortice

Bătaie difuză de apex, care este mai puțin puternică, este resimțită în dilatația ventriculară stângă (cardiomiopatie dilatată) și boala cardiacă ischemică (cardiomiopatie ischemică)

Tapping apex beat se găsește în stenoza mitrală. De fapt, nu este altceva decât un prim zgomot palpabil al inimii

O bataie dubla de apex este caracteristica cardiomiopatiei hipertrofice in care ventriculul stang este impartit in doua camere de sept hipertrofiat. Prima împingere vine în spațiul inferior, urmată de a doua împingere superioară datorită pulsațiilor din spațiile superioare. Apare și în anevrismul ventricular stâng.

Palpați pentru uzul parasternal, orice sunet palpabil sau fior și pulsații la apex și de ambele părți ale sternului și aortei (A1 și A2) și ale zonei pulmonare.

Uşuri: Acestea sunt impulsuri palpabile din ventriculul drept sau stâng, care ridică mâna examinatorului din piept. Forța parasternală stângă este de obicei anormală la adulți și indică hipertrofie ventriculară dreptă, adică stenoză pulmonară sau hipertensiune pulmonară. Metoda de palpare a zgomotului parasternal și gradarea acesteia este prezentată în Figura 11.23.

Pulsările epigastrice: sunt palpate prin metoda descrisă în figurile 11.24A și B. În hipertrofia ventriculară dreptă, pulsațiile indică hipertensiune/stenoză pulmonară, în timp ce pulsațiile ventriculare drepte prost susținute apar în șuntul stâng-dreapta. Pulsările epigastrice pot fi normale din cauza aortei la persoanele subțiri, dar pot apărea anormal din cauza anevrismului de aortă.

Pulsațiile vaselor pulmonare (al 2-lea interspațiu stâng) și aortice (al 2-lea interspațiu drept) sunt resimțite în circulația hemodinamică, de exemplu stări de debit ridicat datorate anemiei, tireotoxicozei, febrei etc.

Sunete: în mod normal, zgomotele cardiace nu sunt palpabile, dar pot deveni palpabile în anumite condiții, adică primul sunet poate deveni palpabil în stenoza mitrală și al doilea sunet în hipertensiunea pulmonară.

FIGURA 11.23 Gradul de ridicare parasternal. Puneţi marginea ulnară a mâinii drepte sau eminenţa ipotenară peste marginea sternului stâng. Este clasificată în: gradul I (parasternal stânga poate fi doar palpabil, dar nu vizibil), gradul II (parasternal stânga palpabil, precum şi vizibil şi gradul III (liftul parasternal este vizibil de la distanţă)

FIGURILE 11.24A şi B Pulsările epigastrice: (A) Se palpează ţinând un deget sub xifistern şi apăsând puţin înapoi şi în sus; (B) Metodă alternativă pentru pulsaţiile ventriculare drepte

Caseta 11

Frisori comune şi condiţii asociate

matitatea ocupă adesea o suprafaţă mare. Începând din stânga pe piept, percuţi din zona rezonantă spre terasă în spaţiul al 3-lea, al 4-lea şi al 5-lea şi posibil al 6-lea de la linia axilară anterioară spre stern, astfel încât să definească marginea stângă a inimii. Cel de-al doilea spaţiu din stânga, precum şi din dreapta poate fi, de asemenea, percutat pentru orice tonalitate (în mod normal, sunt rezonante). Pentru a defini marginea dreaptă, percutaţi al 4-lea spaţiu din dreapta de la zona rezonantă la cea plictisitoare (în mod normal, marginea dreaptă a inimii se află chiar în dreptul marginii sternului drept).

Matitatea excesivă pe partea stângă dincolo de apex şi pe partea dreaptă dincolo de marginea sternală dreaptă indică revărsat pericardic.

Matitatea cardiacă este mascată sau pierdută la pacienţii cu boală pulmonară obstructivă cronică (emfizem obstructiv) şi pneumotorax partea stângă.

Auscultatie r S*

Auscultarea inimii este o abilitate de examinare plină de satisfacţii şi importantă care duce direct la mai multe diagnostice clinice. O înţelegere a evenimentelor ciclului cardiac (vezi Fig. 11.1) este o bază utilă pentru auscultare. Este esenţial să identificaţi corect sistola şi diastola. Palparea arterei carotide oferă o referinţă de timp sistolică şi este înţelept ca începătorii să simtă artera carotidă în timpul auscultării. Primul zgomot cardiac precede pulsul carotidian; al doilea sunet îl urmează.

Auscultarea inimii se face cu ajutorul unui stetoscop echipat atât cu clopot cât şi cu diafragmă.

Sunetele ascuţite, cum ar fi suflu diastolic aortic, toate suflurile sistolice, atât zgomotele cardiace (S1 şi S2), cât şi pocnitul de deschidere se aud cu diafragma ferm apăsată pe piept. Sunetele joase, cum ar fi al treilea (S3) şi al patrulea (S4) zgomote cardiace şi suflu diastolic mitral, se aud cu clopoţelul aplicat lejer pe peretele toracic.

Fiori: Fiorele sunt murmure palpabile care imprimă vibraţii mâinii examinatorului, precum tocăitul unei pisici. De obicei, murmurele puternice sunt asociate cu senzaţii tari. Vibraţiile cu tonuri joase sunt mai bine auzite decât simţite. Sensibilităţile importante şi condiţiile asociate sunt prezentate în Caseta 11.

Percuţie

În cele mai multe cazuri, radiografia toracică şi ecocardiograma au înlocuit percuţia în estimarea dimensiunii inimii. Când nu puteţi simţi impulsul apical, totuşi, percuţia vă poate sugera unde să îl căutaţi. În aceste condiţii, cardiace

Zone auscultatorii

Zonele auscultabile ale precordiului sunt denumite în mod obişnuit în funcţie de valva din care apar sunetele sau murmurul (vezi Tabelul 11.9). Acestea sunt mitrale (M), tricuspidiane (T), aortice (A1 sunt situate în al 2-lea interspaţiu drept şi A2 în al 3-lea interspaţiu stâng) şi în zona pulmonară (P). Ele au fost deja reprezentate în Figura 11.16.

Unele autorităţi descurajează utilizarea acestor nume. Deoarece suflu de mai multe origini pot apărea în zona dată şi un suflu care provine de la o supapă poate să nu fie cel mai bine auzit în acea zonă; de exemplu, suflul sistolic care provine din valva aortică (stenoza aortică) se aude cel mai bine la apex (zona mitrală).

Auscultarea presupune identificarea şi descrierea următoarelor:

Sunetele inimii (primul şi al doilea)

Zgomote cardiace suplimentare (al treilea şi al patrulea)

Sunete suplimentare (clicuri, sns şi frecare)

Divizarea sunetului (al doilea sunet al inimii)

Murmurele

Metodă: Este indicat să existe un model fix pentru auscultare (Fig. 11.26). Ascultaţi inima cu stetoscopul plasat mai întâi în al 2-lea spaţiu intercostal drept, aproape de stern, apoi de-a lungul marginii sternului stâng în fiecare interspaţiu de la 2 până la al cincilea şi în sfârşit la vârf. Aceasta va forma un model în formă de „Z" (Fig. 11.26). Amintiţi-vă că marginile superioare ale inimii sunt, uneori, denumite baza inimii. Unii clinicieni încep auscultarea la vârf, iar alţii la bază. Oricare model este satisfăcător. Ar trebui să ascultaţi pe o zonă în care detectaţi un murmur şi apoi să ascultaţi în zonele adiacente murmurelor pentru a determina originea acestuia (cel mai puternic la locul de producţie).

Ascultaţi mai întâi peste precordiu cu diafragma cu pacientul în decubit dorsal. Folosiţi clopoţelul de la vârf, apoi deplasaţi-vă de-a lungul marginii sternului stâng pentru a auzi S3 şi S4 şi suflu medii diastolic, dacă este prezent. Amintiţi-vă, clopoţelul trebuie aşezat uşor pe piept, deoarece apăsarea fermă a clopotului pe piept îl face să funcţioneze ca diafragma prin întinderea pielii de dedesubt şi, cu această tehnică, S2 şi S4 (sunetele joase) pot dispărea, prin urmare, pot fi ratate.

Etapele examinării

Cu pacientul stând semiînclinat, auscultaţi toate zonele peste precordiu, ascultând pe rând la baza inimii, marginile sternale drepte şi stângi şi apex (Fig. 11.27) atât cu clopot cât şi cu diafragma. De asemenea, auscultaţi, peste carotide şi, acolo unde este cazul, în axilă.

La fiecare loc, identificaţi S1 şi S2 şi evaluaţi intensitatea, caracterul şi diviziunea acestor sunete.

Apoi ascultaţi pentru zgomote şi murmure inimii adăugate.

Rotiţi pacientul în poziţia laterală stângă şi auziţi pentru suflul diastolic al stenozei mitrale (Fig. 11.28).

Faceţi pacientul să stea şi să se aplece înainte şi să audă pentru suflu de stenoză aortică sau incompetenţă în al 2-lea interspaţiu stâng cu diafragma.

Observaţi caracteristicile murmurului, dacă este prezent.

Efectul poziţiilor

Auscultati pacientul in pozitia asezat si culcat.

Suflul mediu diastolic sau plopul tumoral al mixomului atrial se aude în mod caracteristic în poziţia şezând, dispare sau se atenuează în timpul culcatului.

FIGURILE 11.29A şi B Auscultarea zonelor aortice (A1 şi A2). Cereţi sau faceţi pacientul să se aplece înainte şi să-şi ţină respiraţia în expirare. Auziţi pentru suflurile aortice la: (A) Zona aortică (A1) în al 2-lea interspaţiu drept; (B) Zona aortică (A2) în al treilea interspaţiu stâng

Această poziţie accentuează S3 şi S4 şi suflul mid-diastolic al stenozei mitrale.

Cereţi pacientului să se ridice, să se aplece înainte, să expire complet şi să nu mai respire în expirare. Auscultaţi toracele cu diafragma de-a lungul marginii sternului stâng şi la vârf (Figurile 11.29A şi B).

Această poziţie accentuează sau scoate în evidenţă suflurile aortice (suflu diastolic moale de insuficienţă aortică) care este probabil să fie omisă dacă nu utilizaţi această poziţie.

Efectul respiraţiei

Suflurile din partea dreaptă (pulmonare şi tricuspide) cresc în timpul inspiraţiei (adică inspiraţia reţinută).

Suflurile din partea stângă (aortice şi mitrale) cresc în timpul expiraţiei (adică expiraţia reţinută).

Efectuaţi manevra Valsalva dacă se aude suflu sistolic de afectare a părţii stângi (AS, MVP, HOCM). Observaţi efectul. Murmurele HOCM şi MVP devin mai puternice, în timp ce murmurul AS scade în intensitate.

Sunete ale inimii

Ascultaţi sunetele inimii, observaţi intensitatea şi diviziunea lor.

Sunete normale ale inimii

Închiderea supapelor produce sunete numite sunete cardiace. Deschiderea supapelor nu produce niciun sunet.

Primul sunet de căldură (S1): Este produs din cauza închiderii valvelor mitrale şi tricuspide la începutul sistolei ventriculare. Cel mai bine se aude la vârf.

Al doilea zgomot cardiac (S2): este produs de închiderea valvelor pulmonare şi aortice la sfârşitul sistolei ventriculare şi se aude cel mai bine la marginea sternului stâng. Este mai tare şi mai înalt decât primul zgomot al inimii. În mod normal, ambele componente sunt audibile; componenta aortică este mai zgomotoasă decât cea pulmonară cu o scindare normală îngustă.

Al treilea sunet al inimii (S3): este un sunet cu tonuri joase auzit cu clopoțelul stetoscopului la vârf. Se datorează fazei de umplere rapidă, auzită după al doilea sunet ca lub-dub-dum' Apare în mod normal la copii, adulţi tineri şi în timpul sarcinii.

Anomalii ale zgomotelor cardiace

Pot fi observate următoarele anomalii:

Sunetele pot avea o intensitate diferită, adică fie scăzute, fie crescute şi de calitate (zgomote metalice ale inimii de valvă protetică)

Sunetul poate prezenta divizare anormală

Se pot auzi zgomote cardiace de joasă frecvenţă (zgomote suplimentare ale inimii) în diastolă - al treilea sau al patrulea sunete pot fi auzite

Se pot auzi sunete ascuțite suplimentare (clic, snaps).

Modificări ale intensității

Zgomotele cardiace sunt slab audibile la persoanele cu perete toracic gros, obezitate şi la cei cu BPOC (emfizem). Acest lucru se datorează faptului că producţia de sunete este normală, dar conducţia prin peretele toracic este scăzută. În schimb, în prezenţa bolilor cardiace severe, sunetele pot fi destul de normale. Astfel, devine clar că alternanţele în intensitatea zgomotelor cardiace trebuie considerate semnificative numai atunci când alte caracteristici ale bolii cardiace le coroborează. Anomaliile primului zgomot cardiac sunt prezentate în Caseta 12.

Anomaliile celui de-al doilea zgomot cardiac sunt enumerate în Tabelul 11.10.

Componenta aortică (A2) a celui de-al doilea zgomot cardiac este înăbuşită sau redusă în intensitate în stenoza aortică calcificată şi regurgitarea aortică şi componenta pulmonară (P2) în stenoza pulmonară. Al doilea zgomot cardiac este puternic atât în hipertensiunea sistemică, cât şi în cea pulmonară.

Caseta 12

Modificări ale intensității primului zgomot cardiac

Despicare

Primul sunet: valva mitrală se închide puțin mai devreme decât tricuspidian şi acest lucru dă naştere la diviziunea primului sunet. În mod normal, prima divizare a sunetului cardiac este dificil de detectat, deoarece cele două componente (M1 şi T1) sunt separate printr-un interval scurt. Când este prezent, nu indică o boală de inimă

şi nu are nicio semnificaţie, cu excepţia faptului că poate fi confundat cu un clic de ejecţie. Este un semn al blocului de ramură a fasciculului drept (RBBB). Al doilea sunet: împărţirea celui de-al doilea sunet este mai uşor de apreciat deoarece cele două componente (A2 aortică şi P2 pulmonară) sunt larg separate. Componenta aortică (A2) este mai puternică şi audibilă în toate zonele, în timp ce componenta pulmonară (P2) este audibilă în mod normal în zona pulmonară şi pentru o distanţă scurtă în jos pe marginea sternului stâng. Când P2 este puternic, atunci devine şi audibil pe o zonă mai largă a precordiului.

Notă: Divizarea normală a celui de-al doilea sunet este cea mai bună pentru inimă la şi aproape de zona pulmonară, adică al doilea interspaţiu stâng, aproape de stern.

În mod normal, P2 urmează A2 (diviziunea fiziologică); este cea mai largă în timpul inspiraţiei şi cea mai îngustă în expiraţie. Diviziunea normală şi patologică sunt prezentate în Figura 11.30, iar cauzele divizării patologice sunt prezentate în Tabelul 11.11.

Al treilea zgomot cardiac (S3): Al treilea zgomot cardiac este patologic după vârsta de 40 de ani. Prezenţa acestuia indică de obicei afectarea funcţiei VS, regurgitarea valvei AV (MR sau TR) sau alte afecţiuni care măresc rata sau volumul de umplere ventriculară. Este adesea asociat cu insuficienta cardiaca si dispare odata cu tratamentul ei. Ritmul triplu sau galop este termenul folosit pentru prezenţa S1, S2 şi S3 la un pacient cu insuficienţă cardiacă congestivă asociată cu tahicardie. Se numeşte aşa pentru că se spune că seamănă cu sunetul unui cal în galop. Cauzele celui de-al treilea zgomot cardiac sunt prezentate în Caseta 13.

Al treilea zgomot al inimii poate proveni din partea stângă (umplere rapidă a ventriculului stâng în RM sau LVF), este cel mai bine auzit la apex, în timp ce S3 din partea dreaptă care provine din RVF sau TR este auzit la marginea sternului stâng cu clopotul stetoscopului.

Al patrulea zgomot cardiac (S4): este un sunet cu tonuri joase, produs de contracţii atriale puternice în timpul presistolului, care se aude cel mai bine cu clopoţelul stetoscopului. Sunetul este absent în fibrilaţia atrială. S4 este patologic, apare atunci când există rezistenţă crescută la umplerea ventriculară forţând atriile să se contracte forţat, prin urmare, este prezent la pacienţii cu hipertensiune arterială, stenoză aortică, cardiomiopatie hipertrofică, IHD şi insuficienţă mitrală acută. Majoritatea pacienţilor cu IM acut şi ritm sinusal au un S4 audibil. S4 din dreapta este prezent în hipertrofia ventriculară dreaptă secundară stenozei pulmonare sau hipertensiunii pulmonare şi însoţeşte un val proeminent „a" de puls venos jugular.

Sunete adăugate (Figurile 11.31A la G)

Ascultaţi sunete adăugate, de exemplu clicuri, snap de deschidere, sunete metalice, frecare perecardică şi murmur. Acestea trebuie să fie distinse de zgomotele normale ale inimii (Fig. 11.31A) descrise mai sus.

Clicuri de ejecţie (Fig. 11.31B): Acestea sunt sunete înalte care apar la începutul sistolei şi urmează îndeaproape primul zgomot cardiac, apar în prezenţa stenozei valvei semilunare sau a dilataţiei aortei sau arterei pulmonare (Caseta 14). Amintiţi-vă, clicul va deveni absent în stenoza aortică dacă valva este calcifiată (stenoza aortică calcificată) deoarece cuspizii devin rigide şi nepliabile.

Neejecţie sau clicuri medii sistolice (Fig. 11.31C): apar târziu în sistolă, cu sau fără suflu sistolic tardiv; adesea denotă prolapsul unuia sau ambelor foiţe ale valvei mitrale (MVP—sindrom de suflu de clic). Ele pot apărea şi în prolapsul valvei tricuspide. Ele rezultă probabil din prolapsul valvei mitrale sau tricuspide din cauza cordelor tendinoase redundante care sunt anormale din punct de vedere funcţional. Clicuri sistolice pot fi simple sau multiple. Aceste clicuri sunt sunete înalte care se aud cel mai bine fie la vârf, fie de-a lungul marginii sternale din stânga jos şi sunt

TABELUL 11.11 Diviziunea normală şi patologică a celui de-al doilea zgomot cardiac

Despicare

Diagrama (Fig. 11.30)

Cauza(e)

Diviziunea normală sau fiziologică. Split se lărgeşte în timpul inspiraţiei şi se îngustează în timpul expiraţiei

S-a rezolvat divizarea celui de-al doilea sunet cardiac. Diviziunea nu se modifică în timpul inspiraţiei şi expiraţiei.

Divizare inversă sau paradoxală (de exemplu, scindarea are loc maxim în expiraţie şi scade în timpul inspiraţiei. Chiar şi în inspiraţie, scindarea este atât de îngustă încât poate apărea ca un singur S2 aşa cum se arată în diagramă

Inspiraţie

Expirare

Expirare

Inspiraţie

Văzut la indivizi normali. Un singur sunet (S2) în inspiraţie este normal la adulţi.

Diviziunea largă şi fixă este caracteristică defectului septal atrial (ASD)

În hipertrofia ventriculară dreaptă apare diviziunea largă, dar nu fixă, din cauza stenozei pulmonare şi a blocului de ramură dreptă.

În hipertensiunea pulmonară, scindarea poate fi normală, îngustă sau largă, în funcţie de cauza acesteia şi de rezistenţa vasculară pulmonară.

Diviziunea inversă apare în obstrucţia fluxului ventricular stâng, şunt aorto-pulmonar mare, hipertensiune arterială sistolică, bloc de ramură stângă.

Caseta 13

Cauzele al treilea zgomot cardiac

influenţat de anumite manevre despre care s-au discutat deja.

Sunete metalice: Acestea sunt sunete acute produse de valvele mecanice ale inimii atât în timpul închiderii, cât şi în timpul deschiderii. Ele sunt de obicei palpabile şi adesea audibile fără stetoscop. O înlocuire mecanică a valvei mitrale produce un prim zgomot metalic al inimii şi un sunet asemănător unui pocnet puternic de deschidere (Fig. 11.31D); o valvă aortică mecanică produce un al doilea zgomot puternic, metalic al inimii şi un sunet de deschidere ca un clic de ejecţie (Fig. 11.31E). Sunt asociate cu un suflu de flux.

Snap de deschidere (OS): este un sunet diastolic precoce, scurt, înalt, care se datorează de obicei stenozei valvei mitrale şi rareori a valvei tricuspide (Fig. 11.31F). Cel mai bine se aude la apex sau la marginea sternală stângă în caz de stenoză mitrală. Este produsă prin deschiderea restricţionată a valvei stenozate. Apare numai atunci când valva este stenozată, dar mobilă, prin urmare, este probabil să dispară în valva calcificată sau fenestrată.

Snapurile de deschidere apar la începutul diastolei, imediat după al doilea zgomot cardiac (S2). Intervalul A2-OS este invers proporţional cu severitatea stenozei mitrale, adică aproape de OS de al doilea zgomot cardiac, cel mai grav este stenoza.

Frecare şi lovire pericardică: este un sunet de zgâriere superficial cu tonuri înalte, având componente atât sistolice cât şi diastolice (Fig. 11.31G), se aude cel mai bine la nivelul sternalului stâng.

FIGURILE 11.31A la G Sunete adăugate la auscultaţia cardiacă

Caseta 14

Cauzele clicurilor de ejectare

marginea cu diafragma stetoscopului cu pacientul aşezat şi aplecat înainte în timpul expiraţiei. Este un semn caracteristic al pericarditei acute. La fel ca şi pericardita, intensitatea acesteia se poate modifica din când în când, precum şi cu poziţia pacientului.

Ciocnirea pericardică este un sunet intermitent, care apare din cauza întinderii bruşte a pericardului aderent în timpul diastolei precoce. Acesta trebuie diferenţiat de al treilea zgomot cardiac.

Frecarea pericardică trebuie să fie distinsă de frecarea pleuropericardică. În ambele, sunetele coincid cu ciclul cardiac, dar frecarea pleuropericardică este influenţată şi de respiraţie şi este de origine pleurală.

Suflu: După cum sa discutat deja la începutul acestui capitol, murmurele apar din cauza fluxului turbulent printr-o valvă îngustată sau a unui flux mare rapid printr-o valvă normală sau printr-o comunicare anormală în interiorul inimii. Rezultă că intensitatea unui suflu depinde de mărimea orificiului sau defectului, adică mai mic orificiul sau defectul, cu atât murmurul este mai puternic. În orificiile mari, cum ar fi VSD mari, MR sau AR, murmurele sunt moi. Prin urmare, nu ar trebui să facem deducţii cu privire la importanţa murmurului din volumul său.

Nu toate suflurile sunt produse de o boală cardiacă structurală, unele dintre ele pot apărea din cauza fluxului rapid anormal printr-o valvă normală. Acestea se numesc suflu de flux. Acestea sunt de natură benignă. Caracteristicile lor au fost deja discutate (Citiţi murmurele inocente).

Suflule de flux sunt cel mai frecvent observate la copii, adulţi tineri, sportivi şi la vârstnici. Ele apar, de asemenea, în stări de randament ridicat.

Punctele de remarcat despre murmur au fost deja enumerate în caseta 1.

Clasificarea murmurelor (Figurile 11.32A la H)

• Sistolice

Ejecţie sistolică

midsistolic

Pansistolic -zSistolic tardiv

zz Diastolic

Diastolic timpuriu

Mijloace diastolică

z Continuă, adică atât sistolice cât şi diastolice.

Cauze: Cauzele diferitelor tipuri de suflu sunt tabulate (Tabelul 11.12).

Sufleul mamar: Multe femei au un suflu auzit atât în sistolă, cât şi în diastolă în timpul sarcinii târzii şi în timpul alăptării. Acestea sunt secundare creşterii fluxului de sânge în sânii lor. Se aude peste sân, dar se aude cel mai bine în al 2-lea şi al 3-lea interspaţiu de pe ambele părţi ale sternului. Zumzet venos: Sunt suflu continuu auzit atât în sistolă, cât şi în diastolă, cu caracter moale, auzit deasupra treimii mediale a claviculei. Acestea apar din venele jugulare în mod obişnuit la copii şi adulţi tineri, prin urmare, pot fi şterse prin presiunea asupra venelor jugulare.

Lovituri arteriale: murmurele care apar la locul ocluziei arteriale se numesc lovituri.

TABEL 11.12 Cauzele murmurelor

Suflu sistolic

Ejecţie sistolică (Fig. 11.32A)

Debit normal sau redus prin valva stenotică

Stenoza valvulară aortică

Stenoză valvulară pulmonară

Curgerea rapidă anormală prin supape normale (suflu nevinovate)

Febră

Sportivii

Sarcina

Stări de debit cardiac ridicat, de exemplu beriberi, tireotoxicoză, boala Paget, fistula AV etc.

Defect septal atrial (suflu de flux pulmonar)

Alte cauze

Cardiomiopatie hipertrofică (obstrucţia fluxului ventricular stâng - stenoză subvalvulară)

Insuficienţă aortică acută (suflu de flux aortic)

Suflu midsistolic (Fig. 11.32B)

Prolapsul valvei mitrale. Există un clic midsistolic asociat.

Pansistolic (Fig. 11.32C)

Acestea sunt cauzate de o scurgere sistolică dintr-o cameră de presiune înaltă la cea mai joasă:

Insuficienţă mitrală

Regurgitarea tricuspidiană

Defectul septului ventricular

Proteză mitrală sau tricuspidă cu scurgeri

Prolapsul valvei mitrale

Ruptura cordelor tendinoase în IM acut

Suflu sistolic tardiv (Fig. 11.32D)

Disfuncţia muşchilor papilari

Suflu diastolic

Diastolic timpuriu (Fig. 11.32E)

Regurgitare aortică

Regurgitaţie pulmonară (murmurul lui Graham-steell)

Mijdiastolic (Fig. 11.32F)

Stenoza mitrală

Stenoza tricuspidiană

Suflu Austin Flint de stenoză mitrală funcţională cauzat de un jet de sânge în insuficienţa aortică.

Suflu de valvulită mitrală al lui Carrey-Comb.

Diastolic târziu sau presistolic (Fig. 11.32G)

Suflul presistolic poate fi auzit în SM uşoară, în timp ce accentuarea presistolică a MDM indică SM moderată până la severă.

Suflu continuu (Fig. 11.32H)

PDA

Fereastra aortopulmonară

Ruptura sinusului Valsalva în atriul drept

Fistulă coronariană arteriovenoasă

A. Suflu sistolic de ejecţie

B. Suflu midsistolic

Sj S2 S,

C. Suflu pansistolic

D. Suflu sistolic tardiv

S2 S1 S2

E. Suflu diastolic precoce

S2 S1 S2

F. Suflu mijloc-diastolic

S2 S1 S2

G. Suflu diastolic tardiv

MUURURILE CONTINUE

s, s2

FIGURILE 11.32A la H Clasificarea

murmură

INVESTIGAŢII PENTRU UN CAZ CU

BOALA CARDIOVASCULARĂ

• Proceduri convenţionale

Electrocardiograma (ECG)

Radiografia toracică şi fluoroscopia

Ecocardiogramă şi studiu Doppler color.

• Proceduri specializate

Scanare nucleară

Tomografie computerizată (CT)

Imagistica prin rezonanţă magnetică (RMN).

Electrocardiografie

Este definită ca înregistrarea potenţialelor electrice generate în inimă pe o hârtie cu ajutorul unei maşini. The

Baza fundamentală a ECG este că activarea electrică a mușchiului inimii determină depolarizarea acestuia, care este propagată de-a lungul întregii fibre musculare sau a celulelor adiacente. Această undă de depolarizare trece prin inimă și creează curenți/potențiale electrice care sunt detectate de electrozii de suprafață, care sunt amplificați și afișați ca forme de undă pe electrocardiogramă. Depolarizarea este urmată de un val de repolarizare, prin urmare, fiecare derivație a ECG reprezintă sumarea depolarizării și repolarizării la nivelul inimii.

Electrocardiogramă standard cu 12 derivații

Standardul de 12 derivații constă din:

Conductoare plane frontale

Conductele I, II, III, numite „Condusele membrelor".

Conduce un VR, aVL, aVF, numite „Augmented limb leads".

Cabluri plan orizontal

Leadurile V1-V6 se numesc „conductoare pentru piept”

Acestea reflectă activarea electrică a inimii din diferite poziţii în planul orizontal.

Simbolurile electrocardiografice şi abrevierile utilizate sunt prezentate în Figura 11.33, prezentând un complex ECG.

Calea de activare electrică a inimii (Fig. 11.34) În mod normal, nodul SA este stimulatorul cardiac care generează o undă de excitaţie. Are o proprietate intrinsecă de a o produce, the

al cărui mecanism nu este cunoscut. Acest val de excitaţie nu este înregistrat pe ECG. Valul de excitaţie (depolarizare) se extinde apoi în atrii prin căile de conducere internodale producând o undă „P” verticală în toate derivaţiile, cu excepţia aVR (unda P este negativă). Din atrii, ajunge la nodul AV unde apare o uşoară întârziere normală şi conducerea prin nodul AV este lentă. Apoi trece rapid la mănunchiul lui His, călătoreşte prin ramurile sale drepte şi stângi pentru a ajunge la ventricule, care sunt activate pentru a produce complexul QRS în toate derivaţiile. Timpul necesar undei pentru a ajunge la nodul AV din atrii se numeşte interval PR. Complexul QRS este dominat de unda „R”, care este o undă reală de depolarizare ventriculară a ventriculului stâng. Unda „S” a complexului QRS este produsă atunci când unda de depolarizare, după activarea septului şi a ventriculilor, este deviată către partea bazală a ventriculului stâng, producând activarea acesteia. Prin urmare, se va vedea predominant în acele cabluri care nu se confruntă (departe de) unda de depolarizare. Lecţiile sunt I şi aVR unde valul „S” este proeminent. Axa QRS din planul frontal este vectorul mediu al planului frontal al QRS şi este determinată aproximativ prin observarea care derivaţii din planul frontal (I, II, III, aVR, aVL, aVF) au cea mai mare undă „R”. În mod normal, se află între 0°-90°. Axa se determină după cum urmează:

0° = unda „R” este cea mai mare este plumbul I cu cea mai mică undă „S”. AVF prezintă un complex mic sau un complex echihazic.

90° = unda „R” este cea mai mare în aVF plumb cu cea mai mică undă „S”. Pe planul I se vede un complex mic sau un complex echihasic (RS).

În deviaţia axei stângi, complexul QRS este vertical în derivaţia I şi negativ în derivaţia III şi prin plasarea derivaţiei III sub derivaţia I, complexele de derivaţii se îndepărtează unul de celălalt.

Convenţii utilizate în ECG: Acestea sunt date în Caseta 15.

Calculul ritmului cardiac pe ECG

Se calculează după cum urmează:

Caseta 15

Convenţii ECG

Unda verticală înseamnă deviaţie pozitivă faţă de linia de bază, de exemplu undele P, R şi T sunt pozitive

Unda descendentă înseamnă deviaţie negativă faţă de linia de bază, de exemplu undele Q şi S

Dacă o undă în complex QRS este > 5 mm în orice derivaţie, se scrie cu majuscule, adică QRS, în timp ce mai puţin de 5 mm se scrie cu litere mici, adică qrs.

Standardizarea sau sensibilitatea este de 10 mm = 1 mV.

Viteza hârtiei = 25 mm secundă

Fiecare pătrat mic = 1 mm = 0,04 sec.

Fiecare pătrat mare = 5 mm = 0,2 sec.

Detectarea eficienţei diferitelor proceduri de intervenţie cardiacă, de exemplu angioplastie, operaţie de bypass

Tehnologia ECG mai avansată include ECG de stres pentru a diagnostica boala coronariană asimptomatică. Monitorizarea Holter este utilizată pentru a corela simptomele cu ECG. ECG semnal mediu este utilizat pentru a determina prognosticul aritmiilor.

zz Pentru funcţionarea/disfuncţionarea stimulatorului cardiac.

ECG normale şi anormale: ECG normal este prezentat în Figura 11.35. Pentru anomalii ECG - citiţi Medicina de la noptieră de prof. SN Chugh.

Electrocardiografie de stres (exerciţiu).

Din păcate, diagnosticul de cardiopatie ischemică este adesea dificil de stabilit mai ales la acei pacienţi care sunt asimptomatici pentru boală şi la cei care au dureri toracice atipice asociate cu ECG normal în repaus. Într-o astfel de situaţie, diagnosticarea precoce este obligatorie pentru a planifica terapia medicală versus cea chirurgicală înainte de apariţia unei leziuni permanente.

Tipuri de teste de stres

Teste de efort

Festive de stres farmacologic, de exemplu adenozină, dipiridamol şi dobutamina. Aceste teste sunt efectuate atunci când testul de efort nu este fezabil din cauza dizabilităţii sau din alte motive.

Testul de efort (de efort) este o metodă neinvazivă de evaluare a funcției miocardice. A devenit popular în detectarea precoce a bolii cardiace ischemice, dar dezavantajul său major este rezultatele mai ridicate fals-pozitive și fals-negative. Deoarece este o metodă simplă și sigură de studiu, aceasta poate fi repetată pentru a evalua progresul funcțional al bolii de inimă, precum și pentru a judeca eficacitatea terapiei. Indicațiile și contraindicațiile sunt date în Tabelul 11.13.

TABELUL 11.13 Indicații și contraindicații ale testelor de efort (de efort).

Contraindicatii

Angină instabilă cu durere toracică recentă.

Blocuri AV avansate

Hipertensiune arterială necontrolată

Insuficiență cardiacă congestivă severă

Boala coronariană principală stângă.

Stenoză aortică severă

Cardiomiopatie hipertrofică

Boală asociată acută, de exemplu boli sistemice, insuficiență pulmonară sau renală, diabet sau tirotoxicoză

Anevrism ventricular.

Metodă

Un ECG cu 12 derivații este înregistrat în timpul exercițiului pe o bandă de alergare (Fig. 11.36) sau pe bicicletă. Conducțiile membrelor sunt plasate pe umeri și șolduri, mai degrabă decât pe încheietura mâinii și gleznele. Cel mai frecvent protocol utilizat pentru testarea benzii de alergare este protocolul Bruce, care utilizează o sarcină de lucru inițială relativ mai mare, cu incremente de lucru ulterioare mai mari. Subiectul începe cu o viteză de 1,7 mph pe o înclinație de 10% (gradient). Protocolul Bruce este prezentat în Caseta 16.

Rezultatul testului de stres

• Electrocardiograma de efort normal: Când ritmul cardiac crește în timpul efortului, apar anumite modificări previzibile în ECG normal. Intervalele PR, QRS și QT se scurtează, unda P devine mai înaltă și atrială

FIGURA 11.36 Testul de exerciţiu pe banda de alergare

Odihnă

Exerciţiu de vârf

Recuperare

Caseta 16

Protocol Brouce pentru banda de alergare

Notă: Fiecare etapă durează 3 minute

Unda de depolarizare (unda Ta) devine proeminentă provocând deprimarea segmentului PR. Acest lucru are ca rezultat scăderea punctului J pentru o perioadă scurtă de 0,04 secunde. Segmentul ST normal cu exerciţii este înclinat în sus şi uşor convex şi revine la linia de bază în 0,04 până la 0,06 secunde. după punctul J.

• Test anormal sau pozitiv (Fig. 11.37): Se spune că testul este pozitiv pentru ischemie provocabilă atunci când există o depresiune a punctului J >1 mm cu segmentul ST orizontal > 1 mm care persistă timp de 0,08 sec (două pătrate mici) din punctul J în trei bătăi succesive.

Puncte finale pentru terminarea testelor de stres: Testele de efort sunt terminate atunci când pacientul dezvoltă simptome şi semne de ischemie miocardică, aşa cum este prezentat în Tabelul 11.14.

Capcane

Rezultatele unui test de efort nu sunt concludente din cauza rezultatelor fals negative şi fals pozitive. Testarea de efort este o metodă de screening nesigură, deoarece în populaţia cu risc scăzut

FIGURA 11.37 Test de stres pozitiv (Leads V3-V3 descrise). ECG de repaus este normal. ECG în timpul efortului a arătat o deprimare a punctului J şi a segmentelor ST > 2 mm, menţinând > 80 msec (2 pătrate mici), care se inversează în timpul perioadei de recuperare

TABEL 11.14 Indicaţii pentru terminarea testului de stres

Simptome şi semne

Dureri anginoase

Dispnee

Ameţeli/sincopă

Mers instabil

Aritmii, de exemplu bradiaritmii şi tahiaritmii, de exemplu VPC multiforme sau VT

ECG anormal

Depresiune anormală a segmentului ST (> 1 mm) sau înălţare (> 1 mm) în derivaţiile non-undă q

Hipotensiune arterială în prezenţa durerii sau ECG anormal.

Anomalii ale tensiunii arteriale

TA sistolică > 250 mmHg

Hipotensiune

Ritmul cardiac, de ex

Scăderea ritmului cardiac.

(de exemplu femei asimptomatice de vârstă mijlocie) un răspuns anormal este mai probabil să reprezinte un test fals pozitiv decât un test adevărat pozitiv. Cu toate acestea, anumite constatări privind testele de efort sunt predictive pentru boala subiacentă severă numită schimbare cu risc ridicat (caseta 17).

Caseta 17

Constatare cu risc ridicat la ECG de stres

Pragul scăzut de ischemie, de exemplu, modificările ischemice apar în stadiul 1 sau 2 al protocolului Bruce

Scăderea TA la exercițiu

Modificări ECG ischemice pe scară largă, marcate sau prelungite

Aritmii induse de efort

Înregistrare electrocardiografică ambulatorie continuă (monitorizare Holter)

Înregistrarea ECG ambulatorie continuă (monitorizarea Holter) este o metodă de înregistrare a uneia sau mai multor derivații ECG pentru o perioadă lungă de timp (monitorizare Holter de 24 de ore) prin atașarea unui mic reportofon portabil la pacient (Fig. 11.38). Această tehnică este utilă, deoarece ECG este înregistrat atunci când pacientul este trezit și este pe cale să desfășoare activități normale. Este util în special pentru detectarea episoadelor tranzitorii de aritmii sau ischemie care sunt susceptibile de a fi omise la înregistrarea de rutină ECG cu 12 derivații (Figurile 11.39A și B).

Sunt disponibile o varietate de dispozitive portabile sau implantabile activate de pacient pentru a înregistra ECG în timpul episoadelor simptomatice (numite înregistratoare de evenimente). Acestea sunt potrivite pentru investigarea acelor pacienți care au simptome rare, dar potențial grave. Multe dintre aceste dispozitive au, de asemenea, posibilitatea de a transmite înregistrarea ECG către un centru cardiac prin telefon.

FIGURA 11.38 Monitorizare Holter. Plasarea electrozilor pe suprafața corpului pentru înregistrarea continuă a uneia sau două derivații de ECG pe o perioadă de ore (24 de ore) sau zile

Radiografia toracică

O radiografie a pieptului postero-anterior (PA) furnizează cele mai multe informații cu privire la dimensiunea și forma inimii, starea vasculaturii pulmonare și câmpurile pulmonare. Radiografia toracică antero-posterior (AP) nu este preferată deoarece mărește

umbra cardiacă prin divergența fasciculului radiografic și poate da impresia falsă de cardiomegalie atunci când aceasta nu există. Se face numai la pacientii imobilizati la pat.

O estimare a dimensiunii inimii este determinată de „raportul cardio-toracic", care este raportul dintre dimensiunea inimii și diametrul maxim transtoracic.

Raportul cardiotoracic >0,5 (>50%) indică cardiomegalie.

Umbra/Silueta cardiacă normală

În vederea standard PA a toracelui (Fig. 11.40), inima este interpusă între doi plămâni translucizi ca o umbră în formă de balon, cu o treime din suprafața sa la dreapta și două treimi la stânga liniei mediane. Apexul este intern liniei mediane.

Marginea dreaptă a umbrei normale a inimii este constituită din două curbe de sus în jos:

Portiunea superioara curbata este formata din vena cava superioara cu aorta ascendenta.

Porțiunea convexă inferioară este formată din atriul drept a cărui margine inferioară se află pe diafragmă.

Limita stângă este constituită de sus în jos prin:

Degetul aortic produs de arcul aortei

Linia dreaptă a conului pulmonar (artera pulmonară)

Apendicele atrial stâng

Mătura largă a ventriculului stâng care se termină ca apex unde se sprijină pe diafragmă.

Indicații ale radiografiei toracice

Filmul PA suprapenetrat poate vizualiza foarte bine atriul stâng dacă este mărit și aorta este observată în special pentru calcificare. Calcificarea pericardului, precum și a valvelor poate fi, de asemenea, observată mai bine.

FIGURA 11.40 Umbra cardiacă normală pe radiografie toracică (vedere PA)

Vederea laterală dreaptă este valoroasă în localizarea hipertrofiei ventriculare drepte (RVH) atunci când ventriculul drept plasat anterior este văzut mai aproape de stern decât în mod normal.

Pentru detectarea modificărilor comune ale bolilor cardiace, cum ar fi:

Deplasarea inimii în piept:

Pe partea opusă, adică revărsat pleural, pneumotorax

Trecerea anormală pe aceeaşi parte, adică colapsul plămânului, atelectazia, fibroza şi îndepărtarea unei părţi sau a întregului plămân. În scolioză, inima este deplasată spre stânga cu convexitate spre dreapta.

În toracele înguste şi la pacienţii cu BPOC, inima se află central şi pare mai mică şi tubulară.

Forma şi dimensiunea anormală a inimii:

Cardiomegalie (inima este mărită şi umbra este mărită)

Boala cardiacă valvulară, cum ar fi bolile aortice, mitrale (inima mitralizată), pulmonare şi valvelor tricuspide.

Hipertensiune arterială

Cardiomiopatie dilatată, miocardită

Anevrism ventricular

Fără cardiomegalie, dar umbra inimii este mărită

Pericardită cu revărsat sau timpadă cardiacă

Ruptură cardiacă

Secundare în pericard

Obstrucţie mediastinală care duce la lărgirea umbrei inimii prin lărgirea mediastinului.

Dilatarea camerei cardiace individuale poate fi evaluată prin modificările pe care le provoacă asupra siluetei cardiace (umbra inimii):

Mărirea atrială stângă are ca rezultat proeminenţa umbrei apendicelui atriului stâng pe marginea stângă a inimii şi o umbră cardiacă dublă la dreapta sternului. Aceste modificări sunt observate în mod caracteristic la pacienţii cu stenoză mitrală (Read Mitral Stenosis in Bedside Medicine de Prof. SN Chugh).

Mărirea atrială dreaptă produce proeminenţă şi mărirea marginii drepte a inimii către câmpul pulmonar inferior drept.

Dilataţia ventriculară stângă determină proeminenţa marginii stângi a inimii şi mărirea umbrei cardiace (Fig. 11.41).

Dilataţia ventriculară dreaptă creşte dimensiunea inimii şi deplasează apexul în sus.

Detectarea anomaliilor de formă şi dimensiune a vaselor mari şi a vascularizaţiei pulmonare.

Aortă:

Dilatarea aortei ascendente apare din cauza sindromului Marfan, necrozei chistice mediale,

anevrismul de aortă, sifilisul, ateroscleroza şi dilataţia acută apare în disecţia aortică. Dilataţia poststenotică este observată în stenoza aortică severă,

Desfăşurarea aortei (pot fi implicate atât aorta ascendentă, cât şi descendentă) este observată la pacienţii cu hipertensiune arterială şi bătrâneţe.

Umbra proeminentă a venei cave superioare: este observată în partea superioară a marginii drepte a inimii la pacienţii cu:

Insuficienţă ventriculară dreaptă.

Obstrucţia venei cave superioare.

Artera pulmonară proeminentă (conus): mărirea arterei pulmonare determină proeminenţa conului pulmonar la pacienţii cu:

Hipertensiune pulmonară din orice cauză

Dilataţia post-stenotică în stenoza pulmonară

Dilatarea idiopatică a arterei pulmonare.

Vasculatura pulmonară proeminentă: Vasculatura pulmonară devine proeminentă la presiunea atrială stângă crescută producând congestie în plămâni, caracterizată prin:

Umbre hilare proeminente

Liniile B ale lui Kerley. Acestea sunt linii orizontale scurte care se extind până la marginile plămânilor sau la bazele plămânilor

Proeminenţa venelor lobului superior

Umbrire pulmonară interstiţială fie ca neclaritate difuză, fie ca aspect de aripi de liliac de edem pulmonar acut sever (ceţoşa din hilul care se extinde spre periferie).

- Pletora pulmonară: ramurile principale ale arterelor pulmonare sunt dilatate şi îngordate. Acest lucru se întâmplă în:

i. Derivare de la stânga la dreapta (de ex. ASD, VSD, PDA). Acest lucru se vede cel mai bine la fluoroscopie (screening) discutată mai jos.

-zOligamie pulmonară: Vasculatura pulmonară nu este vizibilă în:

BPOC unde există tăierea vaselor periferice datorită compresiei de către alveolele hiperinflate.

tetralogia lui Fallot.

Constatări radiografice în insuficienţa cardiacă

Rezultatele radiologice caracteristice sunt observate pe radiografie toracică la pacienţii cu insuficienţă cardiacă stângă. Acestea se datorează în principal creşterii presiunii venoase pulmonare şi edemului interstiţial. Acestea sunt:

Distensie anormală a venelor pulmonare lobului superior.

Vascularitatea câmpurilor pulmonare este crescută şi artera pulmonară este dilatată.

Liniile „B" ale lui Kerley devin evidente la unghiurile costofrenice din cauza edemului interstiţial. Aceste linii reprezintă septuri interalveolare îngroşate şi limfatice dilatate.

Cazurile mai avansate arată opacificare neomogenă care se extinde din regiunile hilare către periferie (Fig. 11.42).

Poate exista revărsat interlobar şi hidrotorax.

Condiţiile cardiace anormale şi caracteristicile lor radiologice au fost discutate în Bedside Medicine de Prof. SN Chugh.

Fluoroscopie pentru Hilar Dance

Dansul hilar este o constatare radiologică observată în bolile cardiace congenitale cu şunt moderat stânga-dreapta, marcajele vasculare pulmonare sunt proeminente şi artera pulmonară este dilatată. Arterele pulmonare prezintă pulsaţii crescute de la hil la periferie, care pot fi observate cu uşurinţă la fluoroscopia toracelui. Acest lucru se datorează creşterii fluxului sanguin prin vasele pulmonare.

Screening-ul inimii are valoare în primul rând în vizualizarea calcificării şi în detectarea unui anevrism ventricular stâng.

Ecocardiografie

Ecocardiografia este imagistica cu ultrasunete a inimii şi a vaselor mari. Ultrasunetele sunt reflectate la interfeţele dintre sânge şi ţesuturile solide, deoarece viteza sunetului este constantă în ţesuturile corpului. Aceste sunete sunt apoi adunate şi dau colectiv dimensiunile anatomice ale structurii de studiat. Prin urmare, este util în studierea fluxului sanguin, a structurii inimii şi a mişcărilor valvelor şi muşchilor cardiaci. Se realizează prin plasarea unui traductor pe torace (eco transtoracic) sau în esofag (eco transesofagian). Ecoul transesofagian oferă imagini de calitate şi rezoluţie mai bune, deoarece traductorul este foarte aproape de inimă şi există mai puţine interferenţe cu fasciculul de ultrasunete. Este mai bun decât ecoul transtoracic în examinarea părţilor posterioare, cum ar fi anexele LA, aorta descendentă şi venele pulmonare. În ecocardiografie, traductorul transmite sunete şi colectează sunetele reflectate care sunt afişate şi studiate. Valorile normale ale ecocardiogramei variază în funcţie de înălţime, vârstă, sex şi efort.

Valorile normale la un adult sunt prezentate în Tabelul 11.15.

Tipul de studii

Se efectuează trei tipuri de studii:

Ecocardiografie în modul M: Un singur traductor de-a lungul unei singure linii oferă o vedere „cu gheață" a inimii. ECG-ul este înregistrat simultan, permite măsurarea precisă a momentelor evenimentelor cardiace, inclusiv deschiderea şi închiderea valvelor. Modelele caracteristice sunt observate în stenoza mitrală şi revărsatul pericardic (Fig. 11.43).

Ecocardiografie bidimensională: produce o imagine în două dimensiuni îndepărtate prin balansarea rapidă a fasciculului de ultrasunete înainte şi înapoi peste o zonă sau sector. Informaţiile sunt colectate şi afişate pe un ecran de televizor şi pot fi sintetizate în două

Revărsat pericardic

FIGURA 11.43 Ecocardiograma

Stenoza mitrală

FIGURILE 11.44A până la C Ecocardiogramă bidimensională. Vederea cu patru camere arată: (A) Un anevrism apical; (B) Un cheag ventricular;
(C) Defect de sept ventricular

hartă dimensională de asemenea. Structurile prezentate vor depinde de poziţia şi orientarea sondei cu ultrasunete. Acest tip de ecocardiografie este practic util în depistarea unui anevrism (Fig. 11.44A), a maselor intracardiace precum cheaguri, trombus (Fig. 11.44B), tumori sau vegetaţii etc. Este utilă în special în bolile congenitale ale inimii precum defectele septului atrial, defectele septului ventricular etc. (Fig.44C)11.

3. Ecocardiografia Doppler: Principiul de bază al studiilor Doppler este că undele sonore reflectate de obiecte în mişcare, cum ar fi eritrocitele din sânge, suferă o schimbare de frecvenţă. Viteza şi direcţia de mişcare a globulelor roşii din sânge pot fi detectate în camerele inimii şi în vasele de sânge mari. Informaţiile sunt prezentate ca o suprapunere de culoare pe o imagine bidimensională cu eco în timp real (Doppler flux de culoare). Este util să se detecteze direcţia anormală a fluxului de sânge prin valve (insuficienţă aortică şi mitrală; Fig. 11.45), prin defecte septale (ASD, VSD) şi în măsurarea gradientului de presiune pe o valvă stenozată. Trei tehnici de eco Doppler utilizate în mod obişnuit sunt:

FIGURA 11.45 Studiu Doppler color care arată jetul de regurgitare peste valva mitrală în insuficienţa mitrală (MR)

i. Doppler cu undă continuă: sunt utilizate două cristale - unul care transmite continuu şi altul care primeşte continuu.

Caseta 18

Modalităţi ecocardiografice şi principalele lor utilizări

Doppler cu undă de puls: Un singur traductor este utilizat pentru a transmite şi pentru a primi un semnal cu ultrasunete, utilizat pentru a localiza perturbarea fluxului sau a vitezei sângelui dintr-o regiune mică măsurată.

Maparea fluxului de culori: este o versiune automată 2D a Doppler cu undă pulsată. Acesta calculează vitezele şi direcţia sângelui în mai multe puncte. Vitezele şi direcţiile fluxului sanguin sunt codificate în culori. Vitezele în depărtare de traductor sunt în albastru, cele înspre acesta sunt în roşu. Aceasta este cunoscută sub numele de convenţie BART (Albastru departe, Roşu spre). Rezumatul modalităţilor ecocardiografice şi utilizările lor sunt prezentate în Caseta 18.

Scanarea cu radionuclizi

Aceasta este o tehnică neinvazivă pentru a studia funcţiile cardiace prin utilizarea unui radionuclizi care emit gamma cu un timp de înjumătăţire scurt. Razele gamma sunt

detectate cu ajutorul unui planificator sau al unei camere tomografice care permite reconstituirea imaginilor inimii. Există două tehnici:

Scanarea bazinului de sânge: izotopul este injectat intravenos şi se amestecă cu sângele. Camera gamma detectează cantitatea de izotop care emite sânge în inimă în diferite faze ale ciclului cardiac şi, de asemenea, dimensiunea şi forma camerelor cardiace. Prin conectarea camerei gamma la ECG, informaţiile de-a lungul mai multor cicluri cardiace sunt colectate şi apoi „conectate" la fazele sistolice şi diastolice ale ciclului cardiac. Acest tip de scanare oferă o informaţie precisă despre funcţiile ventriculului stâng. Cel mai util este detectarea anevrismelor ventriculare.

Scanarea miocardică: această tehnică foloseşte scintigrafia cu camera gamma. Taliul sau trasorii radioactivi sunt utilizaţi pentru a distinge miocardul ischemic de cel non-ischemic. Pirofosfatul radioactiv este utilizat pentru a distinge între segmentul normal şi cel infarct.

Scanarea cu radionuclizi de stres

Tomografia cu emisie de foton unic (SPECT) cu teste de stres transformatoare marcate cu Technețiu 99 (Fig. 11.46) este utilizată pentru a detecta ischemia reversibilă. Imaginile realizate în repaus şi în timpul efortului sunt comparate pentru a detecta un segment/zonă ischemică. Imaginile de perfuzie 99 TC-Sesambi sau 301 TI detectează infarctul miocardic ca un defect de perfuzie (zonă rece). Acesta este un test sensibil, dar nu poate detecta vârsta infarctului.

Investigaţii cardiace invazive

Cateterizare cardiacă şi angiocardiografie

Aceasta este o investigaţie invazivă în care un cateter este introdus printr-o venă sau o arteră şi manipulat prin inimă sub ghidaj fluoroscopic. Cateterismul cardiac este utilizat în acest scop. Indicaţiile şi contraindicaţiile cateterismului cardiac şi angiografiei sunt date în Tabelul 11.16.

Angiografia coronariană

Este o procedură de opacificare a arterelor coronare prin injectarea unui material radio-opac printr-un cateter care este trecut fie prin artera brahială, fie prin artera femurală (o cale comună). Aceste catetere sunt preformate, prin urmare, intrarea în vasul coronarian este uşoară. În general, cateterele Judkin sunt utilizate pentru angiografia coronariană.

Indicaţii: Acestea sunt date în Tabelul 11.17.

Contraindicatii

CHF brut

Aritmii cardiace necontrolate

Boală non-cardiacă incurabilă, insuficienţă renală şi diateză hemoragică.

Complicaţii

zz Infarctul miocardic

zz Aritmii

zz Boală cerebrală

Deces (incidenţa este scăzută < 0,1%). În prezent, este considerată o procedură sigură.

SISTEMUL VASCULAR PERIFERIC

Context istoric: În ţările dezvoltate şi la persoanele care aparţin unui statut socio-economic înalt, boala arterelor periferice este frecventă după vârsta de 60 de ani. Ateroscleroza de bază care implică marile şi

FIGURA 11.46 Imagine de tomografie computerizată cu emisie de foton unic (SPECT) a LV şi LA cu trasor de tetrofosmină 99 TC. Există un defect moderat până la mare în peretele anterior şi vârful ventriculului stâng în timpul stresului (imaginea de sus, defect indicat cu săgeţi). Defectul este parţial reversibil în timpul repausului (rândul de jos). Venele tomografice sunt etichetate în colţul din stânga jos al fiecărei imagini. Abrevieri: HLA = imagine orizontală cu axa lungă; VLA = imagine pe axa lungă verticală

TABEL 11.17 Indicaţii pentru angiografia coronariană

Durere toracică inexplicabilă cu grad ridicat de suspiciune de boală coronariană (Figurile 11.47A şi B).

Pentru a detecta prezenţa, localizarea şi severitatea bolii coronariene la pacienţii cu angină simptomatică.

Înainte de angioplastia coronariană şi operaţia de bypass. Se repetă după angioplastie (stent efectuat) pentru a studia restabilirea circulaţiei şi pentru studiul postoperator al grefelor bypass şi circulaţiei native.

Înainte de terapia trombolitică intracoronariană

Test de stres puternic pozitiv la un nivel scăzut de efort.

Pacienţi cu simptome echivoce, ECG şi teste de stres, dar cu ocupaţii cu risc ridicat, de exemplu piloţi. Se face, de asemenea, pentru a clarifica starea coronariană în scopul asigurării de viaţă

Pacient suspectat de fistulă AV coronariană.

arterele de dimensiuni medii este cauza comună la majoritatea pacienţilor. Factorii de risc pentru boala arterelor periferice includ diabetul, fumatul, hiperlipidemia, obiceiurile sedentare, hipertensiunea arterială, obezitatea şi agregarea familială. În consecinţă, istoricul general ar trebui să se concentreze pe istoricul familial de boală arterială prematură şi pe factorii de risc asociaţi cu ateroscleroză/aterom. Diabetul este deosebit de important în acest sens. Mai mult, manifestările clinice ale bolii arteriale diabetice sunt frecvent exacerbate de neuropatia periferică şi microangiopatia coexistente.

Aproximativ două treimi dintre pacienţii cu boală arterială periferică (PAD) detectabilă clinic pot fi asimptomatici, prin urmare, diagnosticul precoce este obligatoriu din următoarele motive:

• Manifestarea iniţială a bolii arteriale periferice (PAD) poate fi cu complicaţii care pun viaţa în pericol.

Dovezile PAD sunt un marker pentru moartea prematură cardiovasculară şi cerebrovasculară.

Prezenţa PAD poate afecta rezultatul tratamentului medical şi chirurgical pentru o serie de alte afecţiuni. De exemplu, beta-blocantele nu trebuie prescrise la pacienţii cu PAD deoarece pot precipita debutul claudicaţiei. La fel, chirurgia cardiacă (operaţia bypass) poate duce la accident vascular cerebral la pacienţii cu stenoză severă, dar asimptomatică a arterei carotide.

Clasificare

Boala arterială periferică apare ca urmare a oricăruia dintre următoarele trei procese:

zz Boală arterială ocluzivă (cel mai frecvent tip)

zz Tulburări vasospastice

zz Boala anevrismală.

BOALA ARTERIALĂ OCLUZIVĂ

O clasificare etiologică a PAD ocluzivă este dată în Tabelul 11.18.

Prezentări clinice

PAD se poate manifesta în patru moduri majore:

Simptomele membrelor.

Simptome neurologice.

Simptome abdominale.

Simptome vasospastice.

Simptome ale membrelor

Simptome ale membrelor inferioare

• Ischemia acută a membrelor inferioare se manifestă prin durere, parestezii, paralizie, paloare, lipsă de puls şi

TABELUL 11.18 Clasificarea etiologică a bolii arteriale periferice ocluzive

Ischemie arterială acută

Tromboza, de exemplu obliterantă aterosclerotică, tromboangita obliterantă (boala Buerger), arterita (boala ţesutului conjunctiv, arterita cu celule gigantice şi arterita Takayasu), boli mieloproliferative (policitemie) şi stare de hipercoagulabilitate

Embolică, de exemplu, origine cardiacă (boală valvulară, valvă protetică, IAM, FA cu tromb atrial, endocardită infecţioasă, cardiomiopatie, mixom atrial stâng); plăci ateroscrotice (în aortă sau vase mari), traumatisme şi spasm arterial.

Boala arterială cronică

Oblitere aterosclerotice

Tromboangita obliterantă

Arterita, de exemplu, tulburări ale ţesutului conjunctiv, arterita temporală (celule gigantice) şi boala Takayasu.

Diverse, de exemplu, traumatisme, blocare, îngustare arterială congenitală

membru pieritor de rece (notat cu 6 Ps). Poate apărea durere la strângerea muşchilor (sensibilitate la gambe). Oricare dintre ei sau toţi pot fi prezenţi. Orice „membru rece" cu suspiciune de ischemie acută trebuie discutat imediat cu chirurgul vascular, deoarece câteva ore pot face diferenţa între amputare şi recuperarea completă a funcţiei membrului. Diferenţierea ocluziei embolice acute de cea trombotică este importantă (Tabelul 11.19), deoarece tratamentul şi prognosticul sunt diferite.

Ischemie cronică a membrelor

• Simptome ale membrelor inferioare. Există patru stadii bine definite ale ischemiei membrelor inferioare, adică

Asimptomatică

Claudicaţie intermitentă

Durerea de odihnă

Pierderea de ţesut (ulceraţii/gangrenă).

Ischemia asimptomatică a membrelor inferioare este identificată printr-un indice redus al presiunii glezne-brahiale (ABPI). Este frecventă la vârsta mijlocie şi la vârstnici. Astfel de pacienţi prezintă, de asemenea, un risc ridicat de a dezvolta complicaţii.

Claudicaţia intermitentă se referă la crampe precum durerea musculară la gambe, fese sau coapsă la mers, care este ameliorată rapid prin odihnă.

Pacienţii de sex masculin cu claudicaţie gluteală, din cauza bolii iliace interne, sunt aproape invariabil impotenţi. Interogarea cu privire la activitatea sexuală ar trebui făcută dacă nu este informată de pacient.

Termenul de claudicaţie desemnează doar durerea la picior la mers, poate fi cauzată şi de tulburări neurologice şi musculo-scheletale ale coloanei lombare (claudicaţie neurogenă) şi din cauza obstrucţiei fluxului venos din picior (claudicaţie venoasă). Cu toate acestea, toate aceste claudicaţii sunt mult mai puţin frecvente decât claudicaţia arterială şi pot fi distinse cu uşurinţă pe anamneză şi examinare (Tabelul 11.20). Întrebările care trebuie adresate pentru claudicaţia intermitentă sunt date în Caseta 19.

FIGURA 11.48 Picioare la un pacient cu endocardită bacteriană. Observaţi embolizarea digitală

Caseta 19

Chestionar pentru claudicaţia intermitentă

Aţi avut vreodată dureri sau crampe în picioare la mers sau la exerciţii fizice?

Cât de departe poţi merge fără durere?

Durerea se îmbunătăţeşte cu odihnă?

Întrebaţi, de asemenea, despre răceală, amorţeală sau paloarea picioarelor sau picioarelor sau căderea părului pe suprafeţele tibiale anterioare

Durere de noapte/repaus: poate fi prima manifestare a PAD. Pacientul se culcă şi se trezeşte după 1-2 ore de durere la picior, de obicei în treaptă. Acest lucru se datorează pierderii efectelor benefice ale gravitaţiei asupra perfuziei membrelor în decubit. Somnul cauzează, de asemenea, reducerea frecvenţei cardiace, a TA şi a debitului cardiac. Pacienţii obţin de obicei uşurare atârnând piciorul din pat sau ridicându-se şi plimbându-se. Când pacientul se întoarce în pat, simptomele reapar. Durerea de repaus indică de obicei prezenţa bolii cu mai multe niveluri.

Pierderea de ţesut (ulceraţie şi/sau gangrenă): este cauzată frecvent de ischemia critică a membrelor. În astfel de cazuri, leziunile banale nu se vor vindeca şi vor oferi un portal de intrare pentru bacteriile care duc la gangrenă şi/sau ulceraţie. Fără revascularizare, ischemia va progresa rapid.

Examinare

Examenul fizic

Examenul fizic general include căutarea:

Anemie şi cianoză.

Semne de insuficienţă cardiacă

Dovezi directe sau indirecte ale bolii vasculare (caseta 20 pentru semne şi boala vasculară asociată acestora).

Semne care sugerează boli vasculare

Pe lângă examinarea detaliată a pulsurilor arteriale, trebuie făcută o căutare cu toate acestea pentru aceste semne.

Domenii de examinare

Evaluarea sistemului vascular periferic se bazează în primul rând pe inspecţia braţelor şi picioarelor, pe palparea pulsurilor şi pe căutarea edemului sau a unei bătăi arteriale (caseta 21).

Secvenţa de examinare

Inspecţie

Inspectaţi atât braţele (mâini, vârfurile degetelor, paturile unghiilor, pielea) cât şi picioarele (picioarele, degetele de la picioare) pentru dimensiunea, simetria, schimbarea temperaturii, culoarea pielii şi a patului unghiilor. Observaţi orice zonă de pigmentare, erupţii cutanate, scuame, ulcer (Fig. 11.48) sau gangrenă.

Palpare

Palpaţi vasele membrelor superioare

Palpaţi vasele membrelor inferioare

Măsuraţi fluxul sanguin sau gradaţi volumul pulsului după cum urmează:

Normal +

Redus ±

absent -

Anevrism ++

Notă: Dacă examinatorul are vreo îndoială cu privire la pulsul care este simţit (adică pulsul propriu sau al pacientului), este util ca clinicianul să-şi palpeze propriul puls în acelaşi timp. Lipsa sincronizării implică faptul că este pulsul pacientului.

Acum palpaţi ganglionii limfatici (axilari, epitrohleari, cervicali şi inghinali) pentru orice mărire.

Palpaţi picioarele pentru edem cu sâmburi sau fără găuri.

Caseta 21

Domenii importante de examinare

Tehnici speciale de testare a alimentării arteriale a mâinilor

Testul Allen pentru permeabilitatea arterei ulnare şi radiale: Cereţi pacientului să strângă un pumn cu o mână. Comprimaţi atât arterele radiale, cât şi cele ulner între degetul mare şi degetele la încheietura mâinii. Acum cereţi pacientului să deschidă mâna într-o poziţie relaxată şi uşor îndoită. Palma devine palidă în această poziţie (Figurile 11.49A şi B).

Permeabilitatea arterei radiale poate fi testată prin eliberarea arterei radiale în timp ce încă se comprimă ulnarul (Fig. 11.49C).

zz Eliberaţi presiunea peste artera ulnară. Dacă artera este permeabilă, palma se înroşează în 3-5 secunde (Fig. 11.49D). Paloarea persistentă indică ocluzia arterei ulnare sau a ramurilor sale distale.

Testul Adson: Acesta este efectuat pentru prezenţa compresiei arterei subclaviei de către o coastă cervicală sau scalenus anticus (sindromul de evacuare toracică). În timp ce pacientul stă, palpaţi pulsul radial pe partea afectată (adică există durere sau puls diminuat pe acea parte). Apoi pacientul este rugat să inspire şi să ţină respiraţia

şi să îşi întoarcă bărbia în sus şi spre partea afectată. O scădere a sau absenţa pulsului radial indică un test pozitiv pentru compresia arterei subclaviei.

Modificări de culoare posturale pentru insuficienţa arterială cronică (testul Buerger): Dacă durerea sau pulsul diminuat sugerează insuficienţă arterială, căutaţi modificări de culoare posturale. Ridicaţi ambele picioare în timp ce pacientul stă în decubit dorsal la aproximativ 60° până când paloarea maximă a picioarelor se dezvoltă de obicei în 60 de secunde. În această poziţie, o uşoară paloare este un răspuns normal, dar o paloare marcată sugerează insuficienţă arterială.

Acum cereţi pacientului să stea în picioare cu picioarele atârnând în jos. Comparaţi ambele picioare, notând timpul necesar pentru revenirea la culoarea roz normală (de obicei revine în 10 secunde) şi umplerea venelor picioarelor (se umple în mod normal în 15 secunde).

Răspunsul anormal indică insuficienţă arterială.

Persistenţa ruborului (roşeaţă întunecată) asupra dependenţei indică un test pozitiv pentru insuficienţă arterială.

Răspunsurile normale însoţite de pulsaţiile arteriale diminuate indică faptul că s-a dezvoltat o circulaţie colaterală bună în jurul ocluziei arteriale.

Schimbările de culoare pot fi dificil de observat la persoanele cu pielea mai închisă.

Palparea diverselor pulsuri periferice

Palpaţi diferitele pulsuri ale membrelor superioare şi inferioare pentru pulsaţii (normale, crescute, diminuate sau absente).

Pulsurile arteriale sunt detectate prin comprimarea uşoară a vasului împotriva unei structuri subiacente ferme, cum ar fi oasele. Metoda de palpare a diferitelor pulsuri este ilustrată în figurile 11.50A până la E din caseta 22.

Caseta 22

Palparea diferitelor pulsuri

• Artera brahială se palpează în fosa antecubitală prin comprimarea acesteia împotriva humerusului. Examinatorul trebuie să folosească degetele arătător, mijlociu sau degetul

mare al mâinii opuse. Cu mâna liberă, flexaţi cotul într-un grad diferit pentru a obţine pulpaţii optime (vezi Fig. 11.14).

FIGURA 11.50A Examinarea pulsului brahial cu degetul mare

• Artera carotidă se palpează în gât prin comprimarea uşoară a procesului transversal al vertebrelor cervicale atunci când pacientul se odihneşte pe pat sau canapea. Utilizaţi degetul mare pentru carotida dreaptă şi invers.

• Pulsul femural se palpează în coapsă între creasta iliacă şi ramul pubian prin comprimarea arterei împotriva femurului subiacent.

Artera poplitea este palpata in fosa poplitea. Cu genunchiul flectat la un unghi de 120°. Vârfurile degetelor sunt folosite pentru a palpa artera în timp ce degetul mare se sprijină pe rotula pacientului.

FIGURA 11.50C Palparea pulsaţiilor arterei poplitee

Tibialul posterior se palpează în spatele maleolei mediale a tibiei cu piciorul relaxat între plantară şi flexia dorsală.

FIGURA 11.50B Palparea pulsaţiilor arterei femurale

FIGURA 11.50D Palparea arterei tibiale posterioare

• Dorsalis pedis: Se palpează pe dorsul piciorului prin comprimarea acestuia împotriva osului tarsian. Piedul dorsal stâng se palpează cu degetele mâinii drepte şi invers.

FIGURA 11.50E Palparea dorsală este pulsaţiile arterei pedis

Alte domenii de examinare

Inima

• *Examinaţi inima pentru orice semne de boală cardiacă valvulară sau boală cardiacă ischemică care predispun la tromboză atrială sau murală care poate duce la embolizare sistemică (Fig. 11.51).*

zz Înregistraţi tensiunea arterială sistolică la membrele superioare şi inferioare pentru a calcula indicele sau raportul presiunii gleznă/brahială (ABPI)

zz Ausculează aorta abdominală sau orice alt vas major,

e. artera carotidă pentru orice bătaie (Fig. 11.52).

Abdomenul

Priviţi abdomenul pentru pulsaţii aortice şi auscultaţi pentru orice bătaie.

Notă: Auscultaţi toate vasele majore pentru bătaie dacă există dovezi de diminuare a pulsaţiilor.

Sistemul Nervos

Examinaţi sistemul nervos pentru orice deficit neurologic. Boala vasculară se poate prezenta cu atacuri ischemice tranzitorii (AIT), accident vascular cerebral sau demenţă multi-infarct,

O proporţie semnificativă a accidentelor vasculare cerebrale şi AIT se datorează ateroembolilor care provin dintr-o stenoză aterosclerotică strânsă sau de la originea arterei carotide interne. Semnele de ocluzie a arterei carotide interne includ oculare (pierderea vederii în ochiul ipsilateral, numită amauroză fugax) adesea descrisă de pacient ca o cortină care trece peste câmpul vizual care durează câteva minute. Mai rar pot exista orbire monoculară permanentă şi semne cerebrale/emisferice precum hemiplegie, hemianestezie şi disfazie (dacă este afectată emisfera dominantă).

Insuficienţa arterială vertebrobazilară se prezintă cu ameţeli, colaps, cu sau fără pierderea conştienţei, orbire occipitală tranzitorie sau pierderea completă a vederii la ambii ochi.

Pacienţii cu stenoză sau ocluzie a arterei subclaviei proximale de originea arterei vertebrale pot prezenta simptome vertebrobazilare, ca parte a sindromului de furt subclaviar. Acest lucru se întâmplă atunci când braţul este exercitat. Aportul crescut de sânge a braţului este îndeplinit prin sustragerea sângelui din circulaţia cerebrală posterioară producând simptome şi semne de insuficienţă vertebrobazilară. Semnele acestui lucru includ asimetria pulsurilor şi TA în braţe şi, uneori, se poate auzi un zgomot peste artera subclavică din fosa supraclaviculară.

Tulburări ale vaselor periferice

Boala lui Buerger (tromboangeita obliterantă)

Aceasta este o boală arterială obliterativă inflamatorie diferită de ateroscleroză. Se prezintă la bărbaţi fumători tineri (<30 ani) şi afectează în mod caracteristic arterele periferice dând naştere claudicaţiei intermitente la nivelul picioarelor sau durerilor de repaus la degetele de la mâini şi de la picioare. Această boală are o bază genetică puternică.

Afecţiunea afectează şi venele, iar tromboflebita superficială este frecventă. Pulsurile încheieturii mâinii şi gleznei sunt de obicei absente, dar pulsurile brahiale şi poplitee sunt în mod caracteristic palpabile, arteriografia arată îngustarea sau ocluzia arterelor sub genunchi, cu vase relativ sănătoase peste acest nivel. Condiţiile se remit de obicei dacă pacientul renunţă la fumat. În boala severă, pot apărea ulceraţii şi cangrene ale degetelor de la picioare (Fig. 11.53).

Tulburări vasospastice

Tulburările vasospastice implică vasele mici (arterele şi arteriolele), prin urmare, sunt caracterizate prin modificări ale culorii şi temperaturii pielii, mai degrabă decât prin claudicaţie intermitentă şi gangrenă. Diferitele stări vasospastice sunt prezentate în Caseta 23.

• Fenomenul Raynaud (Fig. 11.54): Este cea mai frecventă tulburare vasospastică caracterizată prin răspuns cromatic trifazic scurt, intermitent, adică paloare, cianoză şi roşeaţă a degetelor din cauza constricţiei urmate de dilatarea vaselor mici (artere, arteriole) precipitată de expunerea la frig sau de stres emoţional. Acesta ar putea fi:

Primar (idiopatic, boala Raynaud) din cauza vasospasmului vaselor digitale de cauză necunoscută.

Secundar (sindromul Raynaud) se datorează obstrucţiei arterei digitale cauzate de:

Boli imunologice sau ale ţesutului conjunctiv, adică scleroza sistemică (cel mai frecvent), LES, RA, MCTD etc.

Leziuni provocate de vibraţii (secundare utilizării sculelor electrice), vătămări cauzate de frig (manipularea mărfurilor congelate)

Ateroembolism din anevrismul arterei subclaviei sau boala arterială obliterativă (sindromul de evacuare toracică, coasta cervicală)

Medicamente şi substanţe chimice, de exemplu beta-blocante, bromocriptină, alcaloizi de ergot, sulfasalazină—clorură de vinil.

Diverse, de exemplu aglutinine reci şi dioglobuline

Idiopat

-zEvaluarea iniţială include:

Istoria răspunsului tricolor precipitat de frig şi emoţie

FIGURA 11.53 Boala Buerger

Caseta 23

Condiţii vasospastice frecvente

fenomenul lui Raynaud

Primar (boala Raynaud)

Secundar datorită bolii ţesutului conjunctiv, bolii arteriale ocluzive, hipotiroidismului, feocromocitomului

Livedo reticularis

Primar

Secundar bolii ţesutului conjunctiv, vasculite, tulburări mieloproliferative

Acrocianoza

Sindromul pernio cronic (blone)

Distrofie simpatică reflexă

FIGURA 11.54 Fenomenul lui Raynaud. Observaţi decolorarea albăstruie a vârfurilor degetelor

Istoricul medicamentelor include consumul de betablocante şi preparatul de ergot

Testul lui Allen

Căutaţi compresia de ieşire toracală.

zz Livedo reticularis: este o pete purpurie a pielii din cauza spasmului arteriolelor dermice, observată frecvent în extremităţile inferioare şi este mai proeminentă pe vreme rece. Ulceraţia recurentă în jurul gleznei poate apărea în livedo reticularis primar.

Acrocianoza: se caracterizează prin răceală şi cianoză (decolorare albăstruie) a părţilor acrale (mâini, degete, picioare şi degete de la picioare). Este întotdeauna primară şi apare frecvent la femei. Boala cardiacă cianotică şi metaemoglobinemia trebuie excluse înainte de a pune diagnosticul.

Sindromul pernio cronic: rezultă din leziuni cauzate de frig şi se caracterizează prin reacţia anormală a vaselor de sânge la modificările temperaturii mediului. Există adesea leziuni eritematoase, cianotice, hemoragice sau ulcerative ale degetelor de la picioare în lunile mai reci şi dispar pe vreme caldă.

Distrofia simpatică reflexă: Este probabil o tulburare neurologică care apare în urma unui traumatism, caracterizată prin durere, edem, căldură, hiperhidroză, răceală şi modificări de culoare.

Ocluzie vasculară prin embolie sau vasculită: poate exista implicarea vaselor mari din cauza emboliei (vezi Fig. 11.51) şi a vaselor mici în vasculită.

Boala anevrismatică

(Anevrism aortic abdominal-AAA)

Anevrismul de aortă este mai frecvent la bărbaţi decât la femei, apare după vârsta de 65 de ani. Plângerile prezente includ dureri abdominale şi/sau de spate sau pulsaţii. Mulţi pacienţi pot rămâne asimptomatici până la ruperea anevrismului. De obicei, există un tromb mural în anevrism care duce adesea la tromboză completă şi embolizare distală.

La extremităţi, cele mai frecvente anevrisme întâlnite sunt în artera femurală, poplitee şi subclavie.

Clinic anevrismul de aortă abdominală se prezintă cu o masă pulsatilă în epigastru. O masă pulsatilă sub ombilic sugerează un anevrism de arteră iliacă.

Diagnosticul de ruptură de anevrism de aortă se face prin caracteristicile clasice de durere abdominală şi/sau de spate, masa abdominală pulsatilă şi hipotensiune arterială.

Adevăratele anevrisme arteriale sunt definite ca o creştere cu 50% a diametrului normal al vasului.

Ateroembolismul poate apărea din anevrismul arcului abdominal şi poate duce la „sindromul degetelor albastre ale piciorului" caracterizat prin decolorarea violetă a degetelor de la picioare/anterior piciorului.

INVESTIGAŢIILE PERIFERICE

BOALA VASCULARĂ

Pentru boala vasculară periferică, trebuie să alegeţi o investigaţie care este ieftină şi oferă cel mai mult

TABEL 11.21 Investigaţii pentru boala arterială periferică

de testare şi utilizări

Calcificarea peretelui vasului sau anevrismul aortei

Pentru calcularea indicelui presiunii glezne-brahial (ABPI)

Analiza formei de undă a pulsului

Anevrism de aortă abdominală

Anevrismul arterei poplitee

Ocluzia/stenoza arterelor membrelor, arterelor carotide, arterelor renale

Supravegherea membrelor după grefa de bypass venos sau angioplastie

CT abdomen pentru anevrism de aortă abdominală

Cap CT pentru infarct cerebral/hemoragii

Scanarea CT spiralată sau elicoidală este utilă în imagistica arterelor cerebrale, carotide şi abdominale.

Pentru leziuni vasculare stenotice sau ocluzive

Malformaţii AV

Stenoza arterei carotide

Ischemie acută sau cronică a membrelor

Stenoza arterei carotide

informaţie şi cel mai mic risc pentru pacient. Ecografia a înlocuit angiografia invazivă în multe cazuri. Diferitele investigaţii pentru PAD sunt prezentate în Tabelul 11.21.

Măsurarea indicelui presiunii gleznei/brahiale (ABPI): Măsurarea ABPI este utilă în evaluarea severităţii ischemiei cronice ale membrelor inferioare. Acest indice are valoare predictivă în vindecarea ulcerelor ischemice.

Se efectuează folosind un Doppler de mână şi un sfigmomanometru. Sonda este ţinută peste cele trei artere pedale (tibială posterioară, predis dorsal, peroneală perforată) la rândul său, în timp ce o manşetă BP înfăşurată în jurul gleznei este umflată. Presiunea la care semnalul Doppler dispare dă TA sistolică în acea arteră. Raportul dintre cea mai mare presiune în artera pedală şi cea mai mare presiune în artera brahială este ABPI.

În mod normal, indicele ABPI este > 1,0 în decubit dorsal (TA sistolică a gleznei este egală sau mai mare cu TA sistolică brahială), în timp ce la pacienţii cu diferite tipuri de PAD ocluzive, indicele este sub 0,9 şi în unele cazuri sub 0,5.

La diabetici, arterele crurale sunt dure şi incompresibile, prin urmare, pot creşte în mod fals presiunile pedalei şi, prin urmare, ABPI. În astfel de circumstanţe, o alternativă este

„izolare” arterei în timp ce ridicaţi piciorul. Înălţimea deasupra patului în centimetri la care dispare semnalul Doppler este aproximativ egală cu presiunea de perfuzie în mmHg.

SISTEMUL VENOS

Consideraţii generale

Sistemul venos poate fi clasificat fie superficial, fie profund. Sistemul venos superficial este cu pereţi groşi şi muscular, care se află sub piele. Sistemul venos profund, pe de altă parte, este cu pereţi subţiri şi mai puţin muscular. Ambele sisteme sunt interconectate prin vene perforante. Prezenţa valvelor venoase reglează fluxul sanguin. Alterările în funcţia valvelor provoacă tulburări venoase.

Prezentări clinice

Boala venoasă este mult mai frecventă la picioare decât la braţe. De obicei, se prezintă într-unul dintre următoarele patru moduri:

Tromboza venoasă profundă (TVP)

Tromboflebita superficială

Varicozitatea venelor

Insuficienţă venoasă cronică.

Evaluare clinică

Evaluarea clinică se referă în primul rând la:

• Determinarea naturii şi severităţii oricărei probleme venoase

zz Identificarea oricăror factori de bază sau precipitatori.

Evaluarea include; istoric, examen fizic şi investigaţii.

ISTORIA

Pacienţii prezintă de obicei unul sau mai multe dintre cele patru simptome cardinale ale bolii venoase (caseta 24). Zona comună de implicare este membrele inferioare.

Durerea de tromboză venoasă profundă este profundă şi asociată cu edem sub nivelul obstrucţiei. Tromboflebita venoasă superficială produce o zonă roşie, dureroasă, deasupra venei implicate.

Pacientul cu venă varicoasă necomplicată se poate plânge de o durere/disconfort la picior, mâncărime şi o senzaţie de umflare datorită proeminenţei sistemului venos. Simptomele sunt agravate de statul în picioare prelungit şi sunt cele mai grave spre sfârşitul zilei. Ulceraţia varicoasă este

Caseta 24

Simptome cardinale ale bolii venoase

nedureroasă, dar dacă apare durerea, aceasta este ameliorată prin ridicarea membrului.

Umflare: este asociată invariabil cu tromboză venoasă profundă şi reflux venos profund. Poate fi prezent cu vene varicoase.

Decolorare: Decolorarea de la albastru intens/negru până la violet sau chiar roşu poate fi plânsă pe aspectul medial al părţii inferioare a piciorului de către pacienţii care suferă de insuficienţă venoasă cronică. Decolorarea se datorează depunerii hemosiderinei în piele, ceea ce duce la lipodermatoscleroză.

Ulceraţia: Un ulcer venos apare pe partea cea mai inferioară dependentă, în special la glezna la pacienţii cu varice. Acest lucru este asociat cu pigmentarea din jurul acestuia. Pacienţii cu ulceraţii venoase pot să nu solicite asistenţă medicală timp de mulţi ani. Sângerarea de la ulcer şi infecţia secundară la locul ulcerului sunt frecvente.

Întrebaţi despre următoarele la un pacient cu boală a sistemului venos.

Repaus la pat recent sau operaţie la picior sau pelvis

Călătorii recente (de exemplu, zbor lung cu avionul)

Imobilizarea forţată prelungită, mai ales în urma fracturilor osoase, traumatismelor, gipsului atelei de la Paris.

Sarcina sau antecedente de administrare a contraceptivelor orale

Tromboză venoasă profundă anterioară

Istoric familial de tromboză

Cateterizare venoasă centrală recentă, injectare de medicamente sau picurare IV prelungită printr-o canulă în membrul superior (pentru tromboflebita superficială)

Antecedente de pierdere în greutate (dacă pacientul are tromboflebită recurentă, din cauza suspiciunii de malignitate).

EXAMENUL SISTEMULUI VENOS

Se realizează sub două capete:

Inspecţie

Palpare.

Inspecţie

z Examinaţi picioarele cu pacientul în picioare şi apoi în decubit dorsal

Expuneţi în mod adecvat membrele şi inspectaţi-le pentru umflare, orice dilataţie venoasă superficială şi tortuozitate. Căutaţi pielea pentru orice schimbare de culoare sau ulcer.

Palpare

z Palpaţi pentru orice diferenţă de temperatură

Ridicaţi membrul la aproximativ 15° deasupra orizontalei şi observaţi rata de golire venoasă.

Dacă este cazul, efectuaţi testul Trendelenburg.

Condiţii specifice

Tromboza venoasă profundă

Tromboza venoasă profundă (TVP) implică în mod obişnuit picioarele (Fig. 11.55), dar poate implica şi braţul (tromboza venei axilare). Factorii precipitanţi şi predispozanţi pentru tromboza venoasă profundă sunt prezentaţi în Tabelul 11.22. Incidenţa trombozei venoase profunde este în creştere din cauza utilizării mai mari a cateterelor venoase centrale reziduale.

FIGURA 11.55 Tromboza venoasă profundă a piciorului. Observaţi umflarea peste picior şi picior pe partea stângă

Caracteristici clinice

Caracteristicile clinice ale TVP ale membrului inferior (picior) şi membrului superior (braţului) sunt prezentate în Tabelul 11.23.

Semnul lui Homan (Fig. 11.56)

Este un semn de diagnostic nesigur al TVP a piciorului, în cazul în care rezistenţa crescută sau durerea apare în timpul flexiei dorsale a piciorului. În prezent, nu se efectuează din cauza riscului de dislocare a trombului.

Investigatii

Ultrasonografia venoasă duplex (modul B, adică interogarea Doppler bidimensională, imagistică şi cu undă de puls) este destul de precisă în diagnosticul trombozei venoase profunde.

Pletismografie cu impedanţă (Fig. 11.57): Măsoară viteza de întoarcere venoasă de la extremităţile inferioare. Acesta detectează

FIGURA 11.56 Semnul lui Homan

FIGURA 11.57 Pletismografie de impedanţă. În ocluzia venoasă, există o rezistenţă crescută la fluxul venos în capacitatea venoasă

rezistenţa venoasă crescută în venele profunde ale extremităţilor inferioare proximale. Venogramele sunt folosite ocazional în prezent, deoarece în prezent au fost înlocuite cu ultrasonografie şi imagistica prin rezonanţă magnetică - o metodă neinvazivă.

Diagnostic diferenţial

TVP trebuie diferenţiată de o varietate de tulburări care provoacă dureri unilaterale ale picioarelor sau edem, cum ar fi:

Ruptură musculară

Hematom muscular datorat traumatismelor sau hemoragiilor

Un chist popliteu rupt

Limfedemul: pielea de deasupra edemului este îngroşată, indurata şi pigmentată (musculos). Edemul este fără gropi.

FIGURA 11.58 Tromboflebită venoasă superficială

Sindrom postflebitic: rezultă din tromboză venoasă profundă acută recurentă.

Complicaţii

Insuficienţă venoasă cronică şi ulceraţie

Embolie pulmonară: poate apărea chiar şi fără simptome de tromboză venoasă (vezi Fig. 11.51).

Tromboflebită venoasă superficială (Fig. 11.58)

Aceasta este o inflamație de obicei sterilă a venelor superficiale, poate fi asociată cu tromboză intraluminală. Cea mai frecventă cauză este cateterele centrale sau acele utilizate pentru fluide intravenoase. Uneori, este secundar unui traumatism sau carcinom pancreasului (tromboflebită superficială recurentă). Tromboza venoasă superficială primară este adesea observată în sarcină, în starea postpartum și în tromboangeita obliterantă.

Caracteristicile clinice includ durere surdă, umflare, eritem și indurare de-a lungul venei implicate. Pot fi asociate febră și frisoane ca simptome constituționale.

Varice și insuficiență venoasă cronică

Venele varicoase sunt definite ca vene superficiale sinuoase anormal dilatate ale extremităților inferioare care implică în mod obișnuit vena safenă și ramurile sale.

Testul Trendelenburg (Figurile 11.59A și B)

Se face pentru evaluarea competenței valvulare atât în venele comunicante, cât și în sistemul venos safen.

Metodă

Începeți cu pacientul în decubit dorsal

Ridicați membrul pentru a goli venele superficiale „mulgând" piciorul

Cu piciorul încă ridicat, capătul superior al venei este apoi blocat de presiunea degetului asupra deschiderii safenei. Orificiul safen se află la 2-3 cm dedesubt și 2-3 cm lateral față de tuberculul pubian.

În timp ce examinatorul menține această presiune, pacientul stă în picioare

Dacă valvele (joncțiunea safenofemurală) sunt incompetente, venele se vor umple rapid de sus (umplere retrogradă) când presiunea este eliberată.

Rezultate

Umplerea rapidă a venelor superficiale în timp ce vena safenă este blocată indică valve incompetente în sistemul comunicant.

Testul Trendelenburg pozitiv indică incompetența joncțiunii safeno-femurale.

Tipuri

Primar: Incompetența valvelor venoase este de cauză necunoscută. Aceasta poate fi moștenită. Valvele incompetente ale venelor perforante din coapsă și membrele inferioare, comunică presiunea din venele profunde către venele superficiale și le fac să se umfle alungite și tortuoase. Sarcina și statul în picioare prelungit (de exemplu, la polițiști, fermieri) sunt factori precipitanți obișnuiți.

Secundar: Acest lucru se datorează leziunilor valvelor venoase din cauza neoplasmelor sau tromboflebitei.

• Simptome și semne: Varicozitatea venelor poate fi asimptomatică, dar dacă apar simptome, atunci pacienții se plâng de obicei de o durere surdă sau de prurit. Venele implicate sunt dilatate și sinuoase (Fig. 11.59). În cazurile de lungă durată, insuficiența venoasă cronică se dezvoltă producând modificări ale pielii la nivelul piciorului inferior, de exemplu eczeme varicoase, lipodermatoscleroză (decolorare și durată maronie), ulcerații venoase datorate stazei venoase susținute și presiunii crescute.

Ulcerația cronică a piciorului

Tromboza venoasă profundă sunt cauze frecvente ale insuficienței venoase cronice, precum și varicozitatea venelor și ulcerația picioarelor (Fig. 11.60). Ulcerele sunt situate în jurul gleznei. Există dermatită și excoriație în jur, atrofie albă cu cicatrici și prezență de varice, dacă acestea sunt cauza. Marea majoritate a ulcerelor la nivelul picioarelor pot fi constatate prin examen clinic (Tabelul 11.24).

12

CAPITOL

Sistemul respirator

EXAMEN SISTEMIC

Inspecţie

Deformare (de exemplu pectus excavatum)

Cicatrici

z Retragere/recesiune intercostală

Simetria expansiunii toracice

Mişcări paradoxale/anormale

Mişcări ale muşchilor extra-respiratori

Bătăi de apex, de exemplu vizibilă sau nu, deplasată sau normală.

Palpare

Limfadenopatie cervicală

Trahee: centrală sau deplasată

Impulsul apical cardiac: deplasat sau normal

Expansiunea toracică (măsurare) Spaţii intercostale (larg, îngust, normal) fremitus vocal (de exemplu normal sau anormal).

Percuţie

Notă de percuţie (rezonantă, plictisitoare, pietroasă)

Definiţi matitatea cardiacă şi tocimea ficatului (creştetă, normală/mascata/deplasată).

Auscultatie

Sunete respiratorii (de exemplu, normale, bronşice, mai puternice sau mai blânde)

Sunete adăugate, de exemplu şuierături, trosnet, frecare

Rezonanţă vocală: Absent (efuziune) crescută (consolidare), normală

Bronhofonie (dacă rezonanţa vocală este crescută)

Pectoriloc şoaptă (dacă rezonanţa vocală este crescută).

Examinarea altor sisteme

Sistemul cardiovascular

Abdomenul

SNC.

Diagnostic provizoriu

Anatomic (locul leziunii)

Patologic (tip de leziune)

Etiologic (cauza leziunii)

Complicaţii, dacă există.

Diagnostic şi investigaţii diferenţiale

SISTEMUL RESPIRATOR

Anatomie şi fiziologie aplicată

Pieptul este o cuşcă osoasă delimitată anterior de stern, lateral de coaste pe ambele părţi şi posterior de coloana vertebrală, conţine inimă şi vase mari; plamanii si pleura.

Repere importante

Plămânii şi pleura care îi acoperă sunt bine protejate în cuşca toracică; cu toate acestea, locaţia aproximativă a lobilor subiacente poate fi dedusă din marcajele de suprafaţă. Anomaliile pieptului sunt descrise în raport cu anumite repere în două dimensiuni:

• Pentru a face locaţii verticale, trebuie să se poată localiza unghiul sternal (unghiul lui Louis) care este considerat cel mai bun ghid.

Pentru a localiza acest lucru, plasaţi degetul în curba goală a crestăturii suprasternale, apoi mişcaţi degetul în jos cu 5 cm până la creasta osoasă orizontală care uneşte manubriul de corpul sternului. Acesta este unghiul sternal, adiacent celei de-a doua coaste şi cartilajului costal. Al doilea spaţiu intercostal este sub a doua coastă. De aici, puteţi număra spaţiile folosind două degete, câte un spaţiu pe o linie oblică ilustrată de cercuri roşii cu numere în interior, de exemplu, 2, 3 până la 9 (Figurile 12.1 şi 12.2A). Nu încercaţi să număraţi

interspațiile de-a lungul marginii inferioare a sternului, deoarece coastele sunt prea aglomerate acolo. La o femeie, numărați spațiile prin deplasarea sânului lateral sau palpați puțin mai medial.

Posterior, a 12-a nervură este un semn de suprafață important pentru numărarea nervurilor și a interspațiilor. Ajută la localizarea descoperirilor pe pieptul posterior inferior și oferă o opțiune atunci când abordarea anterioară este nesatisfăcătoare. Cu degetele de

FIGURILE 12.1A și B Anatomia suprafeței sistemului respirator: (A) Vedere frontală; (B) Vedere laterală

cu o mână, apăsați înăuntru și în sus pe marginea inferioară a celei de-a 12-a coaste, apoi „mergeți în sus" interspațiile numerotate în cerc roșu (Fig. 12.2B) sau urmând o linie mai oblică în sus și în jurul părții din față a pieptului. Celelalte repere anatomice importante sunt prezentate în Caseta 1.

Localizare în jurul circumferinței pieptului

O serie de linii verticale sunt utilizate pentru localizarea leziunii pe circumferința toracelui. Liniile midsternale și vertebrale sunt precise; celelalte sunt estimate.

Caseta 1

Repere anatomice importante pe peretele posterior al toracelui (Fig. 12.2B)

Vârful inferior al scapulei se află la nivelul coastei a 7-a sau interspațiului.

Procesele spinoase ale vertebrei: sunt repere utile. Când gâtul este flectat înainte, procesul cel mai proeminent este coloana vertebrală a vertebrei C7; iar dacă există două procese proeminente, atunci acestea sunt țepii C7 și T1. Puteți să le palpați și să numărați procesul spinos de sub ele pentru localizări vertebrale.

Notă: Primele 7 coaste se articulează cu sternul, cartilajele coastelor a 8-a, a 9-a și a 10-a se articulează cu cartilajele costale chiar deasupra lor, iar coastele a 11-a și a 12-a - numite „coste plutitoare" nu au atașamente anterioare.

Anterior, cele trei linii sunt (Fig. 12.3A):

Linia mijlocie a sternului coboară vertical în mijlocul sternului.

Linia mediană a claviculei scade vertical de la mijlocul claviculei.

Linia axilară anterioară coboară vertical de-a lungul pliului axilar anterior.

Lateral (Fig. 12.3B), cele trei linii reprezintă zona axilară a toracelui:

Linia axilară anterioară de-a lungul pliului axilar anterior

Linia axilară posterioară de-a lungul pliului axilar posterior

Linia mediaxilară coboară vertical de la vârful axilei.

Posterior: Cele două linii verticale sunt (Fig. 12.3C):

Linia vertebrală se suprapune procesului spinos al vertebrelor

Linia scapulară trece prin unghiul inferior al scapulei.

Plămâni, fisuri și lobi

Căile respiratorii superioare includ nasul, nazofaringele și laringele. Este căptușită de mucoase vasculare cu epiteliu ciliat. Căile respiratorii inferioare includ traheea și bronhiile care se împart și se subdivizează în continuare pentru a forma bronhiole terminale și formează astfel un arbore de interconectare al căilor respiratorii conducătoare. Bronhiolele terminale cu alveole formează acini. Căile respiratorii inferioare sunt căptușite de epiteliu ciliat până la bronhiolele terminale. Laringele

iar bronhiile sunt alimentate cu receptori senzoriali implicați în reflexul tusei.

Un acinus este unitatea funcțională fundamentală de bază a plămânului. Alveolele sunt căptușite de epiteliu turtit pe partea interioară și sunt alimentate de capilarele pulmonare pe partea exterioară, formând astfel o membrană alveolo-capilară prin care are loc schimbul gazos.

Marcaje de suprafaţă ale plămânului (Figurile 12.4A până la D): în faţă, vârful fiecărui plămân se ridică cu aproximativ 2-4 cm deasupra treimii interioare a claviculei. Marginea inferioară a plămânului traversează coasta 6 pe linia media-claviculară şi coasta a 8-a pe linia mediaxilară. Posterior, marginea inferioară a plămânului se află aproximativ la nivelul apofizei spinoase T10, iar la inspiraţie coboară mai departe (Fig. 12.4 vedere posterioară).

Lobii plămânilor: Fiecare plămân este împărţit în două jumătăţi de o fisură oblică (interlobară majoră). Această fisură poate fi reprezentată de o linie de la a doua coloană toracică (T2) care curge oblic în jos şi în jurul pieptului până la a şasea coastă în linia media-claviculară. Plămânul stâng are doar această fisură şi astfel are doi lobi: superior şi inferior. Deoarece capătul posterior al acestei fisuri este mai înalt decât anterior, lobii superiori se află în mare parte deasupra şi în faţa toracelui (Fig. 12.4 vedere anterioară). Acest reper este important din punct de vedere clinic, deoarece leziunile lobului superior produc semne fizice în partea din faţă a toracelui, în timp ce lobul inferior, în principal, pe spate.

Lobul drept are trei lobi datorită prezenţei a două fisuri: oblic şi transversal. Fisura oblică dreaptă aşa cum este descrisă mai sus separă lobul inferior de restul plămânului. Fisura transversală poate fi reprezentată printr-o linie orizontală de la stern la nivelul celui de-al 4-lea cartilaj costal, trasată pentru a întâlni linia fisurii oblice astfel, marchează limita dintre lobii superior şi mijlociu (Fig. 12.4 vedere anterioară). Lobul mijlociu şi superior din dreapta, similar cu lobul superior din stânga, ocupă cea mai mare parte a zonei din faţa pieptului. În regiunile axilare, părţi ale tuturor lobilor sunt accesibile (Fig. 12.4 vederi laterale şi oblice).

Diviziunile bronşice, segmentele bronhopulmonare ale diferiţilor lobi ai ambilor plămâni sunt reprezentate în figurile 12.5A până la D.

Reţineţi: cunoaşterea anatomiei arborelui bronşic este esenţială în timpul efectuării bronhoscopiei şi interpretării constatărilor.

Locaţii pe piept: Trebuie să fiţi familiarizaţi cu termenii folosiţi pentru a localiza descoperirile toracice (caseta 2).

Puteţi trage concluzii despre ce părţi ale plămânului (plămânilor) sunt afectate de boală/leziune. Semnele din câmpul pulmonar superior drept, de exemplu, provin aproape sigur în lobul superior drept. Semnele din câmpul pulmonar mijlociu drept lateral, totuşi, ar putea proveni de la oricare dintre cei trei lobi diferiţi.

Caseta 2

Regiuni importante pe piept (Figurile 12.6A şi B)

Prezentarea simptomelor bolilor respiratorii

Simptomele tractului respirator superior (nas, sinusuri paranazale, faringe, laringe și trahee au fost discutate în Unitatea II Capitolul 7 Citiți examenul ORL și, de asemenea, rezumate în Unitatea I, Capitolul 2).

Simptomele legate de tractul respirator inferior (bronhiile, bronhiolele și parenchimul pulmonar au fost deja descrise și analizate în Unitatea I, Capitolul 2. Citiți simptomele legate de diferite sisteme și analiza lor). Cu toate acestea, pentru referință, acestea sunt date în Caseta 3.

ISTORIE

Istoria prezentă

Descrieți în funcție de simptome în ordine cronologică.

Trahee

Bronhia principală

Bronhia lobară

Bronhia segmentară

Bronhie de ordinul trei

Bronhiola primară

Acin

bronhiola

Bronhia de ordinul al patrulea

Bronhia terminală

Bronhiola terțiară

FIGURILE 12.5A până la D Segmente bronhopulmonare ale plămânilor. Liniile continue arată fisurile interlobare în timp ce liniile punctate reprezintă segmentele bronhopulmonare: (A) Faţa toracelui; (B) Spatele pieptului; (C şi D) Ilustraţie schematică a arborelui traheobronşic şi a căilor respiratorii distale

Regiunea supraclaviculară

Regiunea infraclaviculară Regiunea scapulară

Regiunea infrascapulară

FIGURILE 12.6A şi B Zone importante de pe piept: (A) Faţă; (B) Înapoi

Caseta 3

Căile respiratorii superioare (nas, sinusuri, faringe, laringe și trahee)

Nas și nazofaringe, de exemplu, scurgeri nazale, obstrucție nazală, strănut, cefalee, epistaxis.

Faringele, de exemplu, durere în gât, febră, tuse

Laringe, de exemplu răgușeală, tuse, stridor, durere

Trahee, de exemplu durere, tuse, stridor și dispnee și simptome de compresie mediastinală (disfonie, disfagie)

Căile respiratorii inferioare (bronhii, bronhiole și parenchim pulmonar (adică alveole)

Tuse

Sputa (expectorație)

Hemoptizie

Durere în piept

Dificultăți de respirație (dispnee). S-a discutat diagnosticul diferențial al unei dispnei acute severe.

apnee

Şuieră

Istoria trecută

În cazurile respiratorii, antecedentele bolii anterioare sunt valoroase în diagnostic, prognostic şi planificare a tratamentului. Dacă în trecut există antecedente ale aceleiaşi boli respiratorii şi s-a făcut o radiografie a toracelui, apelaţi radiografiile anterioare din comparaţie cu filmele anterioare sau cel puţin cu rapoartele, ajutaţi să ajungeţi cu uşurinţă la diagnosticul corect. Consecinţele importante ale unor tulburări/evenimente anterioare comune sunt evidenţiate în Tabelul 12.1.

Istoricul familiei

Întrebaţi despre următoarele boli respiratorii din familie.

• Tuberculoza: nu este o afecţiune familială, dar se poate transmite de la o persoană la alta. Orice antecedente de contact cu persoana infectată în familie sau în cartier este, desigur, importantă decât relaţia de familie.

zz Anumite tulburări alergice, de exemplu astmul, eczema şi febra fânului au predispoziţie familială sau moştenită.

zz Bronşita cronică nu este din nou o boală familială, dar este posibil ca mai mulţi membri ai unei familii să sufere dacă există condiţii proaste de viaţă şi obiceiuri de fumat în familie.

Istoricul personal şi ocupaţional

Obiceiuri, de exemplu alcool, fumat. Înregistraţi întotdeauna obiceiurile de fumat. Fumatul este cea mai importantă cauză a bolilor pulmonare cronice, cum ar fi bronşita cronică şi emfizemul, prin urmare, poate fi relevant pentru problemele actuale, chiar dacă pacientul a renunţat la fumat în urmă cu câţiva ani. Cancerul pulmonar este, de asemenea, asociat cu fumatul.

Ocupaţie: O istorie detaliată a ocupaţiilor trecute şi prezente este esenţială. Numeroase substanţe chimice, mucegaiuri, praful organic şi proteinele animale pot provoca astm bronşic profesional (vezi Caseta 4) şi alergie extrinsecă.

Fumatul de ţigări, pipă, trabuc:

Streptococ sau

Haemophilus

adenovirus şi HIV

Poluarea industrială: dioxid de sulf

praf de aur; vapori de cadmiu

FIGURA 12.7 Factori de risc pentru BPOC: Factori de mediu

alveolită (Tabelul 12.2). Particulele neorganice precum silice, praful de cărbune şi azbest sunt cauze importante de pneumoconioză şi boli maligne (Tabelul 12.3). Expunerea la cărbune, silice şi praf de aur, fum de sudură şi substanţe chimice la locul de muncă creşte riscul de BPOC (Fig. 12.7).

• Istoricul medicamentelor: Trebuie solicitate detalii complete despre medicamentele care au fost deja luate sau sunt luate, deoarece anumite medicamente pot precipita astmul (de exemplu, peniciline, sulfonamide, aspirina, AINS, substanţe de contrast), pot induce leziuni pulmonare (amiodarona, hexametoniu, paraquat, O2 continuu,

busulfan, bleomicina) sau predispun la infectii pulmonare oportuniste (corticosteroizi, medicamente citotoxice). Inhibitorii ECA sunt cunoscuţi că produc tuse benignă intratabilă.

Examenul fizic general (GPE)

Evaluarea generală trebuie făcută făcând pacientul să se odihnească pe un pat înclinat la un unghi de 45° şi sprijinit de perne. În acest capitol sunt enumerate semnele fizice legate de sistemul respirator, care au fost deja detaliate în Unitatea II privind examenul fizic general. Punctele de remarcat sunt:

Aspectul general, ritmul şi natura respiraţiei.

Respiraţia normală este liniştită, cu inspiraţie mai mare decât expiraţie. Frecvenţa respiratorie este de aproximativ 14-20/minut la adulţii normali. Diferitele modele de respiraţie anormale observate în diferite tulburări respiratorii sunt prezentate în Caseta 5.

Observaţi dacă pacientul este confortabil sau dispneic în repaus (Fig. 12.8). Observaţi gradul dispneei. De asemenea, verificaţi dacă alae nasi sau muşchii accesorii ai respiraţiei funcţionează.

Activitatea alae nasi, contracţiile muşchilor extrarespiratori, de exemplu scalenii şi sternomastoizii la inspiraţie indică o obstrucţie severă a fluxului de aer.

zz Observaţi forma, fizicul, starea de nutriţie şi hidratare. Înregistraţi greutatea.

Observaţi orice tuse, şuierătură (şuier inspirator audibil), stridor şi răguşeală. Observaţi orice miros în respiraţie.

(supete inspiratorii lungi în tusea convulsivă, pierderea caracterului expirator al tusei - tusea bovină este observată în paralizia nervului laringian recurent)

Respiraţia urât mirositoare indică sepsis pulmonar sau bronşiectazie.

Wheeze audibil atât pentru pacient, cât şi pentru medic apare în astmul cardiac şi bronşic.

Stridor (sunet puternic) apare în obstrucţia laringiană şi traheală.

Raguseala indica laringita, paralizia corzilor vocale (paralizie recurenta a nervului laringian).

zz Examinaţi faţa, gura, buzele şi limba pentru anemie, policitemie, cianoză centrală.

Respiraţia cu buzele strânse sugerează BPOC severă (Fig. 12.9). Acest lucru este adesea asociat cu hiperactivitatea muşchilor respiratori suplimentari şi recesiunea intercostalilor în timpul inspiraţiei, indicând obstrucţia severă a căilor respiratorii şi plămânul neconform.

zz Examinaţi ochiul, deoarece este posibil să fie implicat în multe tulburări respiratorii:

Caseta 5

Tipare de respiraţie în tulburările respiratorii

FIGURA 12.8 Dispneea în repaus la un pacient cu boală respiratorie

Keratoconjunctivita flictenulară sugerează tuberculoză primară

Iridociclita poate fi o manifestare a tuberculozei sau a sarcoidozei.

Sindromul Horner poate apărea din cauza implicării simpaticului cervical în carcinomul pulmonar sau a unei mase ganglionare tuberculoase.

• Chemoza conjunctivală, suprafaţa feţei, dilatarea venelor retiniene şi edemul papiloza pot fi prezente în insuficienţă respiratorie de tip II sau obstrucţie a venei cave superioare.

FIGURA 12.9 Respiraţia cu buze strânse în BPOC. Observaţi încolţirea buzelor în timpul inspiraţiei

• Examinaţi gâtul pentru următoarele (Citiţi şi Capitolul 8)

Uită-te la excavarea foselor suprasternale şi supraclaviculare.

Excavarea foselor suprasternale şi supraclaviculare în timpul inspiraţiei are loc în BPOC, sugerează o obstrucţie avansată a fluxului de aer.

Căutaţi pulsaţii carotide.

Pulsările carotidiene limită sunt observate în hipoxie şi hipercapnie (insuficienţă respiratorie de tip II).

Căutaţi pulsul venos jugular şi presiunea (Pentru aceasta, citiţi examinarea CVS)

Cu toate acestea, JVP crescută şi venele gâtului destinse indică insuficienţă ventriculară dreaptă (cor pulmonale) sau obstrucţie a venei cave superioare. Diferenţele dintre cele două sunt prezentate în Tabelul 12.4.

Limfadenopatie cervicală: palpare pentru mărirea ganglionilor limfatici din fosa supraclaviculară, regiunile cervicale şi axilare (citiţi capitolul 8 examinarea gâtului). Nodul scalen, în special, să fie examinat prin scufundarea degetului de palpare în spatele claviculei prin inserţia claviculară a muşchiului sternomastoid (vezi Fig. 8.10). Ganglionii limfatici măriţi au o varietate de cauze (Citiţi limfadenopatia ca discuţie de caz în medicina nopţii fără lacrimi de Prof. SN Chugh), dar infecţia (de exemplu tuberculoza) şi malignitatea (cancerul pulmonar) necesită o menţiune specială. Dacă se suspectează o malignitate pulmonară, abdomenul trebuie examinat pentru mărirea ficatului (ficat secundar).

Ganglionii cervicali >1 cm în diametru sunt consideraţi anormali, necesită o evaluare suplimentară.

Căutaţi o umflare la gât.

În emfizemul subcutanat şi emfizemul mediastinal, aerul iese de obicei în gât, ducând la umflarea locală sau difuză a gâtului, care dă senzaţie de trosnet la palpare.

Inspectaţi şi palpaţi traheea: Notaţi poziţia, lungimea palpabilă deasupra crestăturii suprasternale şi „remorcherul traheal". În mod normal, traheea este fie centrală, fie uşor spre dreapta. În mod normal, o lungime bună a traheei este palpabilă în gât. Metoda de palpare a traheei a fost demonstrată în examinarea gâtului Capitolul 8 din Fig. 8.17.

O reducere a lungimii palpabile a traheei și remorcherul traheal indică o obstrucție severă a fluxului de aer.

Examinați mâinile și picioarele (Citiți capitolul 10). Mâinile trebuie examinate pentru paloare (anemie), roșeață (policitemie, narcoză cu CO2), cianoză periferică și bătăi ale degetelor. Picioarele sunt examinate pentru edem.

Examinați pielea: Examinarea pielii în ansamblu este importantă pentru sistemul respirator. Unele dintre leziunile cutanate și subcutanate asociate cu boli respiratorii sunt enumerate în Caseta 6.

Semne vitale. Căutați temperatură, puls, TA și respirație.

Acum căutați semnele complicațiilor bolii respiratorii La un pacient cu boală respiratorie, ar trebui să căutați semnele complicațiilor precum:

Febra de grad scăzut, pierderea în greutate și starea de rău indică tuberculoză și caşexia malignității. Febră intermitentă sau remitentă de grad înalt, aspect toxic, bătăi cu degetele, limba acoperită și ochii albi indică empiem toracic.

Semne periferice ale insuficienței ventriculare drepte, de exemplu ortopnee, JVP crescută, cianoză, edem cu gropi și hepatomegalie.

Caseta 6

Semnele periferice ale insuficienței respiratorii de tip II (narcoză cu CO2) trebuie căutate, deoarece acești pacienți pot să nu pară suferinzi, în ciuda faptului că sunt grav bolnavi.

Căutați nivelul de conștiență (răspuns la comandă și capacitatea de a tuse) și semne de reținere a CO2 (extremități calde, pulsuri care se limitează/să se prăbușească și tremurături ale mâinilor întinse).

Căutați semne de anemie (conjunctive palide, limbă, mucoasă, unghii și pliuri palmare) și policitemie (față sufocată, cianoză).

Examinarea toracelui anterior

Inclusiv piept lateral

Pacientul trebuie examinat în decubit dorsal cu brațele oarecum abduse. Un pacient, care are dificultăți în a respira când se află întins, trebuie examinat în poziția șezând sau cu capul patului ridicat la un nivel confortabil.

Persoanele cu BPOC severă preferă să stea aplecat în față, cu buzele strânse în timpul expirației și brațele sprijinite pe genunchi sau pe o masă (Fig. 12.9).

Forma pieptului: Observați următoarele:

Simetrie

Diametrul antero-posterior (AP) şi transversal

Scobire, turtire sau bombare

Unghiul subcostal

Poziţia umerilor şi a coloanei vertebrale.

Forma normală a toracelui este descrisă în Caseta 7, iar anomaliile/deformările toracice sunt prezentate în Tabelul 12.5 şi demonstrate în Fig. 12.10.

Proeminenţa unilaterală a toracelui: o parte a toracelui poate deveni proeminentă sau protuberantă în revărsatul pleural, tumorile pneumotoraxului, anevrismul şi empiemul necesitans. Bulgerea localizată poate apărea în anevrismul de aortă (vezi Fig. 11.19), revărsat pericardic, abces hepatic etc.

Depresia unilaterală sau localizată a toracelui: toracele poate fi deprimat unilateral în cazul fibrozei, colapsului, pleurei îngroşate şi pierderii musculare unilaterale a toracelui.

Piept plat: diametrul AP este redus şi pieptul devine plat. Se observă la copii din cauza hipertrofiei adenoide/limfoide, a rahitismului şi a tuberculozei avansate.

Frecvenţa şi ritmul respirator: Observaţi pentru orice anomalie. Frecvenţa respiratorie a adultului este de 14-20 de minute, iar ritmul respirator este regulat, cu inspiraţia mai lungă decât expiraţia. Modelul respirator anormal a fost deja prezentat în Caseta 5.

EXAMENUL PIEFTULUI

Examinarea toracelui include examinarea toracelui anterior (inclusiv lateral) şi posterior. Este descris sub patru capete:

Inspecţie — uitându-se la piept.

Palpare - confirmarea constatărilor inspecţiei.

Percuţie - pentru a defini zonele rezonante şi plictisitoare ale pieptului.

Auscultatie - pentru a auzi sunete normale si anormale.

Caseta 7

Forma normală a pieptului şi dimensiunile acestuia

Pieptul normal este simetric bilateral, cu contururi netede şi recesiune uşoară în regiunile infraclaviculare.

Este mai lat decât adânc. Diametrul său transversal este mai mare decât diametrul AP, raportul fiind de 7:5. Pe secţiune transversală, este elipsoidal.

Unghiul subcostal este acut (<70°)

Interspaţiile sunt oblice; mai lat anterior decât posterior.

Tipul de mişcări de respiraţie: Notaţi tipul de respiraţie şi prezenţa oricăror mişcări inspiratorii sau expiratorii anormale.

La majoritatea bărbaţilor şi a unor femei, respiraţia normală este abdominotoracică (în principal abdominală, deoarece bărbaţii se bazează mai mult pe diafragmă pentru respiraţie).

La majoritatea femeilor, respiraţia normală este toracoabdominală (în principal toracică, deoarece femelele se bazează pe muşchii intercostali decât pe diafragma pentru respiraţie).

Mişcările respiratorii anormale sunt:

• Respiraţia toracică: Mişcările respiratorii sunt exclusiv toracice. Aceasta se întâmplă atunci când mişcările diafragmatice sunt inhibate fie de paralizie, fie de dureri abdominale sau restricţionate de presiunea intraabdominală crescută cauzată de ascită, distensie gazoasă a intestinului, un chist ovarian mare sau sarcină.

zz Respiraţia abdominală: Mişcările respiratorii sunt exclusiv abdominale cu mişcări toracice minime. Apare atunci când există restricţii ale mişcărilor toracice fie prin spondilită anchilozantă, fie prin paralizia muşchilor intercostali sau prin dureri pleurale.

Leziune pe peretele toracic (piele şi ţesut subcutanat): Căutaţi leziuni cutanate (de exemplu, erupţii, pete purpurice, vânătăi, cicatrici, sinusuri) şi subcutanate (de exemplu, tumefacţie inflamatorie, tumoare subcutanată sau empiem necesitans, nodul, chist sebaceu, anomalii sarcoizi, noduli vasculari). Acestea au fost deja evidenţiate în timpul examenului fizic general.

Pentru leziunea sânilor (Citiţi capitolul 9).

Mişcările toracelui (extinderea toracelui): Observaţi mişcările pieptului şi comparaţi gama de mişcări ale pieptului pe cele două părţi în timpul respiraţiei normale şi profunde.

Pentru a compara gama de mişcări în regiunile infraclaviculare, poziţionaţi pacientul în decubit dorsal, umerii relaxaţi şi simetric cu capul sprijinit pe o pernă şi capul şi trunchiul în linie dreaptă. Apoi, cereţi pacientului să respire adânc şi constant în timp ce inspectează regiunile infraclaviculare tangenţial.

Evaluaţi mişcările inferioare anterioare ale toracelui inspectând pacientul semiînclinat şi respirând profund.

Observaţi recesiunea intercostale sau retragerea spaţiilor intercostale în timpul mişcărilor toracelui.

Observaţi proeminenţa muşchilor accesorii ai respiraţiei.

În mod normal, ambele părţi ale toracelui mai uniform, fără nicio retragere a spaţiilor intercostale. Muşchii accesorii ai respiraţiei nu sunt de obicei necesari pentru actul de respiraţie, prin urmare, nu sunt proeminenti. Alae nasi nu sunt active.

Cauzele obişnuite ale secesiunii/sucţiei intercostale includ: astm, corp străin BPOC în laringe şi trahee, difterie, edem laringian, anafilaxie, bronşită şi paralizie diafragmatică bilaterală.

În timpul mişcărilor pieptului, există de obicei o expansiune a pieptului, prin urmare, ambele sunt folosite în mod interschimbabil. Cauzele diminuării mişcărilor sau expansiunii toracelui sunt prezentate în Tabelul 12.6.

Pot exista mişcări/extindere diminuate a toracelui într-o porţiune localizată din cauza bolii pulmonare sau pleurale subiacente, cum ar fi fibroza, colapsul plămânului, revărsatul pleural localizat.

Un bun test al diafragmei este să ceri pacientului să adulmece energic; pacientul cu paralizie diafragmatică nu poate face acest lucru.

În mişcările normale ale toracelui, părţile inferioare se mişcă mai întâi, urmate de partea superioară, dar în BPOC (emfizem) cu torace în formă de butoi, pieptul se mişcă în întregime (en bloc). • Dacă pacientul este fără suflare, examinaţi-l în poziţie semiînclinată sau şezând. Observaţi orice anomalie a mişcării inspiratorii sau expiratorii.

- Mişcările inspiratorii anormale produse de contracţiile muşchilor accesorii ai respiraţiei (sternomastoizi, scaleni şi trapezi) sunt observate la pacienţii cu supradistensie grosieră a plămânilor (emfizem sau astm sever Fig. 12.11). Mişcări inspiratorii mai violente cu caracter similar se observă în obstrucţia laringiană sau traheală. Recesiunea sau retragerea intercostală a coastelor, excavarea foselor supraclaviculare şi a crestăturii suprasternale şi lărgirea unghiului subcostal însoţesc invariabil aceste mişcări la pacienţii cu BPOC (Fig. 12.12).

FIGURA 12.11 Astm sever la o persoană tânără. Observaţi prezenţa retragerii sau recesiunii spaţiilor intercostale şi contracţia muşchilor extrarespiratori ai respiraţiei

FIGURA 12.12 Boala pulmonară obstructivă cronică (BPOC). Reţineţi pieptul în formă de butoi, excavarea fosei supraclaviculare, proeminenţa sternomastoidului şi recesiunea spaţiilor intercostale

Mişcările paradoxale ale pieptului au loc în piept cu zgomot (a se citi anomalii ale pieptului).

Mişcările expiratorii anormale sunt produse de contracţiile muşchilor abdominali şi latissimusdorsi. Acestea se observă atunci când fie complianţa plămânului (recul elastic al plămânului) este redusă (ex. emfizem), fie există o obstrucţie severă a căilor respiratorii (bronşită sau astm bronşic). Astfel de pacienţi preferă să stea în poziţie verticală, gâfâind pe o masă de pat sau pe spătarul unui scaun. Mulţi pacienţi au respiraţie pe buze. (vezi Fig. 12.9). Astfel de pacienţi recrutează muşchii accesorii ai respiraţiei în acţiune.

Alae nasi, sternomastoid, scalani, lathismus, dorsi, trapez, pectoral major, serrot anterior, muschi abdominali sunt muschii accesorii ai respiratiei.

Apexul cardiac, traheea şi mediastinul: Uitaţi-vă la poziţia bătăii apexului—(Citiţi examinarea CVS).

Traheea: Uită-te la trahee pentru orice abatere. Această constatare trebuie confirmată la palpare (metoda de palpare a fost discutată la examinarea gâtului tiroidei şi a traheei Capitolul 8).

La inspecţie, muşchii sternomastoizi devin excesiv de proeminenti pe partea în care a fost deplasată traheea. Acesta se numeşte semnul Trail (Fig. 8.19).

• Căutaţi deplasarea mediastinală. Poziţia mediastinului este decisă de poziţia traheei şi cea a impulsului cardiac (bătăi apex). Deplasarea mediastinală apare într-o varietate de boli prezentate în Caseta 8.

Palpare

Palparea are patru utilizări potenţiale:

Identificarea zonelor de licitaţie.

Evaluarea anomaliilor observate (de exemplu, pentru a confirma constatările inspecţiei).

Evaluare ulterioară a expansiunii toracice prin măsurători.

Evaluarea fremitusului vocal tactil.

Etapele examinării

Palpaţi peretele toracic pentru orice umflare sau proeminenţe osoase

Semnul de fluctuaţie este pozitiv într-un abces pe peretele toracic

O umflare citică reductibilă, care devine mai proeminentă după tuse (reflex pozitiv de tuse) indică empiem necesitans

Rozariul rachitator sau rozariul scorbutic produce umflarea joncţiunilor costocondrale

Umflarea oaselor este o masă dură

La palparea emfizemului subcutanat va fi produs un crepitus (sunet trosnet).

Identificaţi locul sensibilităţii pentru a afla cauza durerii. Cauzele durerii şi sensibilităţii sunt prezentate în Caseta 9.

Caseta 8

Poziţia mediastinului în bolile respiratorii

Bronşită

Astm

Supuraţie pulmonară, de exemplu abces pulmonar, bronşiectazie

Consolidare

Emfizem

Fibroza interstitiala

Caseta 9

Cauzele durerii şi sensibilităţii pieptului

O accidentare recentă a peretelui toracic

Miozita inflamatorie

Fibromialgia - durere musculo-scheletică în care, de regulă, pete sensibile localizate pot fi descoperite la presiune.

Secundare în coaste

Herpes zoster nevralgie intercostală

Pleurezie (poate fi palpată o frecare pleurală)

Pericardită (poate fi palpată o frecare pericardică).

Observaţi poziţia impulsului cardiac. Palpaţi traheea pentru orice abatere.

Deplasarea impulsului cardiac singur poate apărea în deformările toracice, cum ar fi scolioza (forma mai comună, cu convexitatea spre dreapta provocând deplasarea impulsului cardiac spre stânga şi invers) şi depresia centrală a toracelui în pâlnie (deplasează impulsul cardiac spre stânga). Deplasarea poate fi cauzată de cauze cardiovasculare (Citiţi examinarea CVS) şi de cauze respiratorii (Citiţi deplasarea bătăii apexului sub inspecţia toracelui anterior).

Deplasarea traheei şi a mediastinului se poate datora tragerii sau împingerii. Cauzele deplasării mediastinale au fost deja discutate în Caseta 7.

Evaluaţi celelalte anomalii observate la inspecţie.

Confirmaţi rezultatele inspecţiei prin palpare, cum ar fi leziunea pielii, pulsaţii, zumzet venos sau fior.

Expansiunea asimetrică observată a toracelui trebuie confirmată prin palpare. Metoda este descrisă în Caseta 10. Măsurarea expansiunii se face cu o bandă de măsurare (Fig. 12.14).

Înregistraţi cu o bandă de măsurare diferenţa maximă inspiratorie/espiratorie la nivelul pieptului inferior (la nivelul mamelonului la bărbaţi şi al 4-lea sau al 5-lea spaţiu intercostal la femei). Acest lucru vă oferă expansiunea totală reală, nu extinderea fiecărui hemitorace.

Caseta 10

Măsurarea expansiunii prin palpare (Figurile 12.13A şi B)

Puneţi-vă degetele mari de-a lungul unei margini costale, mâinile de-a lungul peretelui toracic lateral. Mutaţi vârfurile degetelor mari puţin medial, astfel încât să se întâlnească în centru. Cereţi pacientului să inspire profund. Observaţi cât de mult se îndepărtează degetul mare pe măsură ce toracele se extinde. Distanţa dintre degetele mari indică gradul de expansiune a pieptului. Dacă un deget mare rămâne mai aproape de linia mediană, aceasta confirmă extinderea diminuată pe acea parte. Acest lucru vă oferă o idee despre expansiunea fiecărei părţi, precum şi despre extinderea totală a pieptului. Repetaţi procesul pe spate.

FIGURA 12.13A şi B (A) Măsurarea manuală a expansiunii toracice pe faţă. Observaţi amplasarea mâinilor pentru această măsurătoare; (B) Măsurarea manuală a expansiunii toracice pe spate

Pentru extinderea fiecărui hemitorace (expansiune diferenţială), măsuraţi expansiunea de la linia mediană la coloana vertebrală de fiecare parte şi decideţi care parte se mişcă mai puţin şi cât de mult.

La masculul tânăr, expansiunea toracică este > 5 cm. La persoanele peste 40 de ani > 4 cm este considerat normal, în timp ce la persoanele peste 60 de ani, o expansiune de 3 cm este acceptată ca normal.

FIGURA 12.14 Măsurarea expansiunii toracelui cu bandă de măsurare. Înconjurați banda în jurul pieptului la nivelul mamelonului la bărbați și sub sân la femei. Confirmați că banda este la același nivel peste tot. Observați citirea benzii în timpul respirației liniștite. Cereți pacientului să respire cât de adânc poate în timp ce eliberați banda. Acum notați lectura în timpul inspirației complete. Diferența dintre cele două citiri indică extinderea pieptului

Palparea spatiilor intercostale: In caz de anormalitate a toracelui, palpati spatiile intercostale cu pulpa degetelor pe fiecare parte la nivelurile corespunzatoare pentru a cunoaste orice largire sau ingustare.

Îngustarea sau supraaglomerarea spațiilor intercostale pe o parte apare în atelectazie, colaps, fibroză, pleure îngroșate, pneumonectomie/lobectomie.

Îngustarea bilaterală este observată în bolile pulmonare interstițiale sau fibroza pulmonară bilaterală.

Lărgirea spațiilor pe o parte are loc în revărsatul pleural și pneumotorax; și pe ambele părți în emfizem (BPOC).

Evaluarea fremitusului vocal tactil: Evaluați fremitusul vocal pe ambele părți. Fremitusul vocal tactil se referă la percepția vibrațiilor transmise peretelui toracic de la cutia vocală (laringele) prin intermediul arborelui traheobronșic în timpul actului de fonație.

Mecanism: În timpul producerii sunetului, vibrațiile sunt produse de laringe (cutia vocală) care sunt transmise de la laringe la trahee, bronhii, plămâni și apoi la peretele toracic și pun peretele toracic să vibreze. Aceste vibrații pot fi detectate prin palpare cu palma așezată plat pe piept.

Variații: Fremitusul vocal tactil este diminuat sau absent la femei deoarece frecvența fundamentală a vocii feminine este adesea mai mare decât cea a plămânilor. Pe de altă parte, fremitusul vocal poate fi apreciat mai bine la copii decât la adulți, deoarece frecvența fundamentală, deși mare, la copii, dar corespunde frecvenței fundamentale a plămânilor mici.

Metodă (Figurile 12.15A și B)

Fremitusul vocal este detectat și comparat pe ambele părți ale pieptului folosind mingea sau suprafața ulnară a mâinii atunci când pacientului i se cere să repete câteva cuvinte, să

zicem, nouăzeci şi nouă sau unu-unu-unu. Mâna care examinează percepe vibraţii distincte. Punctele care trebuie remarcate în fremitusul vocal tactil sunt prezentate în Caseta 11. Cauzele fremitusului vocal tactil crescut, scăzut sau absent sunt enumerate în Tabelul 12.7. Locurile freminităţilor vocale sunt date în Fig. 12.3C.

Caseta 11

Puncte de remarcat în timpul fremitusului vocal tactil

Intensitatea sunetului perceput, adică crescută, scăzută sau absentă.

Pentru a determina dacă modificarea intensităţii este localizată sau generalizată. Acest lucru se face prin compararea fremitusului vocal în zonele corespunzătoare de pe cele două părţi ale pieptului (Figurile 12.15A şi B).

Nu includeţi zona cardiacă pentru compararea fremitusului vocal pe zona corespunzătoare de pe cealaltă parte, deoarece este în mod normal diminuată în această zonă.

Fremitusul vocal la percuţie corespunde cu rezonanţa vocală la auscultare.

Palpaţi pentru alte vibraţii palpabile

Plămânul normal nu produce vibraţii în timpul respiraţiei, dar uneori poate fi resimţit în anumite boli:

O frecare pleurală palpabilă: este produsă din cauza frecării pleurei parietale de pleura viscerală spre sfârşitul inspiraţiei sau la începutul expiraţiei. Apare în pleurezie din orice cauză, de exemplu pleurodinie, consolidare, infarct pulmonar, revărsat pleural precoce. Se simte peste zona pleurei implicata.

Crestături sau bursături palpabile: trosneturile sau bursăturile grosiere pot deveni palpabile în bronşiectazie şi fibroză pulmonară.

Wheeze/rhonchi palpabil: Wheeze poate fi atât audibil, cât şi palpabil în astmul bronşic şi în exacerbările acute ale BPOC.

percuţie \

Scopul percuţiei este de a compara gradul de rezonanţă pe zone echivalente de pe cele două părţi ale pieptului şi de a defini orice zonă de anomalie la nota de percuţie. O leziune mică < 2 cm în diametru nu produce modificarea notei de percuţie.

Zone normale de rezonanţă şi matitate

Regiunile toracelui în care se găseşte în mod normal o notă de percuţie rezonantă corespund aproximativ cu marcajul de suprafaţă al plămânilor. Inima produce în mod normal o zonă de tocitură în stânga sternului din spaţiul 3 până la al 5-lea. Percutaţi

plămânul stâng lateral față de acesta. Matitatea ficatului începe de la al 5-lea spațiu intercostal în jos pe partea dreaptă.

Mecanism: Percuția pieptului pune în mișcare peretele toracic și țesuturile subiacente, producând sunete audibile și vibrații palpabile numite notă de percuție. Percussionnote vă ajută să stabiliți dacă țesuturile subiacente sunt umplute cu aer (pneumotorax), cu lichid (revărsat pleural) sau solide (tumoare). Pătrunde doar aproximativ 5-7 cm în piept, prin urmare, nu va ajuta la detectarea leziunilor adânci.

Notă: „Practica îl face pe om perfect". Percuția este o metodă brută de examinare, poate fi destul de incomodă pentru pacient dacă este efectuată în mod repetat și inexpert. Prin urmare, la început percuția poate fi practicată pe orice suprafață. Pe măsură ce exersați, ascultați diferite note de percuție în diferite zone ale materialului și diferite părți ale corpului.

Metodă: Tehnica percuției este ilustrată în Fig. 12.16. Etapele percuției sunt discutate în Caseta 12.

Cu plexorul sau cu degetul care bate, aplicați cea mai ușoară percuție care produce o notă clară (Fig. 12.16). Un perete toracic gros poate avea nevoie de percuție mai puternică decât unul subțire. Cu toate acestea, dacă este nevoie de o notă mai puternică, aplicați mai multă presiune cu degetul pleximetrului (acest lucru este mai eficient pentru creșterea volumului notei de percuție decât atingerea mai puternică cu degetul pleximetrului).

În timp ce percutați pieptul posterior inferior, stați oarecum în lateral, nu direct în spatele pacientului. Acest lucru vă permite să plasați degetul pleximetrului mai ferm pe piept și atingerea este mai eficientă, făcând o notă de percuție mai bună.

În timp ce comparați două zone, utilizați aceeași tehnică de percuție în ambele zone. Percutați sau loviți de două ori în fiecare locație (Fig. 12.17). Este mai ușor de detectat diferențele în notele de percuție comparând o zonă cu alta decât lovind, respectiv, într-un singur loc.

În timp ce pacientul ține ambele brațe încrucișate în fața pieptului, percută pieptul într-o manieră simetrică de sus (apice) până dedesubt (baza plămânului). Percutați mai întâi o parte a pieptului și apoi cealaltă la fiecare nivel și în locații similare marcate în Figura 12.17. Omiteți zonele de deasupra scapulelor, deoarece grosimea mușchilor și a oaselor modifică nota de percuție peste plămâni.

Identificați și localizați zona oricărei note de percuție anormale.

Caseta 12

Metoda de percuție pentru medic/student dreptaci (Fig. 12.16)

Degetul mijlociu (degetul pleximetru) al mâinii stângi este plasat pe partea de percutat de obicei un spaţiu intercostal, iar celelalte degete ale mâinii sunt uşor separate de degetul mijlociu.

Faceţi un contact bun cu degetul mijlociu apăsând ferm degetul.

Loviţi spatele falangei mijlocii cu vârful degetului mijlociu drept ţinut în unghi drept. Mişcarea ar trebui să fie mai degrabă la încheietura mâinii decât la cot, pentru a produce „efect de ciocan".

Imediat ce lovitura este dată, degetul care loveşte trebuie ridicat de fiecare dată.

Comparaţi nota obţinută de pe site-uri identice pe două feţe.

Evidenţiază zona afectată de tocitură (inclusiv cardiacă şi hepatică) prin percutare de la o zonă rezonantă la o zonă plictisitoare, dar nu altfel.

La femeie, pentru a îmbunătăţi percuţia, deplasaţi uşor sânul cu mâna stângă în timp ce percutaţi cu dreapta.

Învaţă să identifici cinci note de percuţie: poţi exersa câteva dintre ele pe tine însuţi. Plămânii normali sunt rezonanţi. Celelalte note de percuţie sunt descrise împreună cu ilustraţiile din Fig. 12.18 prezentate în Caseta 13.

În mod normal, plămânii sunt rezonanţi datorită aerului din alveole. Rezonanţa pulmonară normală este înlocuită de totuşi atunci când ţesut lichid sau solid este interpus între plămânii care conţin aer şi peretele toracic de sub degetele care percută, de exemplu.

Nota plictisitoare asupra consolidării se datorează solidificării plămânilor, deoarece alveolele sunt umplute cu lichid şi celule sanguine. În mod similar, nota plictisitoare la percuţie este provocată de o creştere solidă (tumoare) sau colaps (alveole fără aer) şi fibroză pulmonară.

Notă plictisitoare pietroasă (o rezistenţă marcată la degetul pleximetrului la percuţie) este provocată atunci când fie lichidul (revărsat pleural), fie sângele (hemotorax) sau puroiul (emfem) ocupă spaţiul pleural.

Acum definiţi matitatea ficatului şi durata hepatică (Figurile 12.19A şi B). Percutaţi pentru atenuarea ficatului pe partea dreaptă de sus în jos pe linia media-claviculară şi marcaţi punctul de matitate. Acum percutaţi de jos (regiunea lombară dreaptă) în sus şi faceţi punctul de matitate. Distanţa dintre două puncte indică durata hepatică. Matitatea hepatică normală se află în spaţiul al 5-lea intercostal drept pe linia media-claviculară, în spaţiul 7 pe linia axilară anterioară şi în spaţiul 9 pe linia scapulară.

Matitatea hepatică este împinsă în sus (de exemplu al 4-lea spaţiu intercostal sau mai sus) pe linia mediană claviculară în abcesul amibic şi piogen al ficatului, colapsul lobului inferior al plămânului, paralizia diafragmatică şi eventraţia domului drept al diafragmei. Poate fi

împins în jos până la al şaselea spaţiu în emfizem şi pneumotorax pe partea dreaptă şi abces subfrenic pe partea dreaptă.

Caseta 13

Notă de percuţie

Întinderea hepatică normală este de 10-14 cm pe linia media-claviculară. Se spune că ficatul este micşorat dacă distanţa este <10 cm şi mărită dacă distanţa este > 14 cm. Durata hepatică este redusă în hepatita acută fulminantă şi mărită în hepatomegalie din orice cauză. Cu toate acestea, modificarea duratei hepatice determinată de percuţie trebuie confirmată pe USG al ficatului, deoarece reducerea duratei hepatice are semnificaţie prognostică şi terapeutică.

Acum definiţi zona de matitate cardiacă normală

Matitatea cardiacă normală este definită în al 3-lea şi al 4-lea interspaţiu stâng de-a lungul liniei parasternale şi al 5-lea spaţiu până la linia media-claviculară pornind percuţia de la linia axilară anterioară (adică cea mai scăzută matitate cardiacă corespunde bătăii apexului).

Matitatea cardiacă este mascată sau ştearsă în emfizemul obstructiv sever sau pneumotoraxul stâng.

Poate fi crescută în cardiomegalie şi revărsat pericardic.

Se poate îmbina cu matitatea efuziunii pleurale stângi, dacă lichidul este masiv.

Definiţi aria de rezonanţă normală a lui Traube (Fig. 12.20)

Este delimitată deasupra de rezonanţa pulmonară, mai jos de marginile costale, în dreapta de marginea stângă a ficatului şi în stânga de matitatea normală a splenei. Nota de percuţie este rezonantă deoarece în mod normal stomacul ocupă această zonă (nota timpanică). Devine plictisitoare în revărsatul pleural stâng. Fluidele sau solidele din stomac sau colon pot produce, de asemenea, matitate în această zonă. Această zonă este cunoscută pentru matitatea splenică, dar în mod normal, matitatea splenică este ascunsă în tergiversarea altor ţesuturi posterioare. Nota timpanica a zonei Traube se pierde si in splenomegalie.

Cauzele de matitate în zona Traube sunt:

Revărsat pleural pe partea stângă

Splenomegalie

Tumora solidă a stomacului sau flexura splenica.

Notă: Această zonă este ştearsă in situs inversus (ficatul este prezent în această zonă în loc de stomac) şi acalazia cardiacă.

Identificarea coborârii diafragmei sau a excursiei diafragmatice prin percuţie mareală

În primul rând, definiţi nivelul de slăbiciune diafragmatică la nivelul toracelui anterior la nivelul mijloc-clavicular sau la nivelul pieptului posterior la linia scabulară în timpul respiraţiei liniştite. Puteţi deduce locaţia probabilă a diafragmei din nivelul de matitate.

Pentru a estima amploarea excursiei diafragmatice, trebuie să se determine distanţa dintre nivelul de matitate la expiraţia completă şi nivelul de matitate la inspiraţia completă. În acest scop este folosită percuţia mareală, dar această procedură are o valoare practică redusă. Această estimare de obicei nu se corelează bine cu evaluarea radiologică a mişcării diafragmatice.

Excursia diafragmatică normală este de 5-6 cm. Un nivel anormal ridicat de matitate diafragmatică sugerează revărsat pleural subpulmonar sau un diafragm ridicat ca în atelectazie sau paralizie diafragmatică. Rezonanţa paradoxală (nota plictisitoare la inspiraţie devine rezonanţă în timpul expiraţiei) este observată în paralizia diafragmatică, în timp ce nota ternă constantă atât în timpul inspiraţiei, cât şi în timpul expiraţiei indică fie revărsat pleural, fie consolidare bazală.

Anomalii ale notei de percuţie

Diferitele note de percuţie anormale şi condiţiile în care pot fi obţinute au fost deja enumerate în Caseta 13.

Când o anomalie a notei de percuţie se datorează consolidării sau colapsului pulmonar, este de obicei posibil să se identifice lobul sau lobii implicaţi prin referire la marcarea suprafeţei fisurilor, dar dacă un lob nu este total solidificat (consolidat), zona pe care nota de percuţie este afectată este adesea mult mai mică decât ar fi de aşteptat de la marcarea suprafeţei. Acest lucru este şi mai izbitor atunci când un lob este prăbuşit.

FIGURA 12.20 Percuţie pentru zona Traube

Caseta 14

Capcanele percuţiei

Nu vă bazaţi prea mult doar pe nota de percuţie în localizarea leziunii pulmonare sau pleurale. Percuţia combinată cu auscultarea pentru sunetele respiratorii şi sunetul vocii sunt mai pline de satisfacţii. Cu toate acestea, leziunile mici, cum ar fi zonele de colaps sau

consolidare segmentară şi leziunile adânci, pot să nu producă semne fizice anormale. Chiar şi cu leziuni mai mari, semnele pot fi ascunse parţial sau complet dacă plămânii sunt emfizematoşi. Hiper-rezonanţa generalizată pe ambele părţi are rareori semnificaţie diagnostică.

O leziune mică poate să nu provoace nicio modificare a notei de percuţie.

Lichidul pleural <200 ml poate să nu fie detectat la percuţie, necesită USG pentru confirmare.

Matitate în revărsatul pleural: în revărsatul pleural, zona cu notele mat pietroase nu are legătură cu anatomia suprafeţei lobilor. În revărsatul localizat, totuşi, zona de matitate este limitată, în timp ce în revărsatul mic, matitatea apare pe partea inferioară a hemitoracelui. Efuziunile mari pot avea matitate care se ridică în axilă (creşterea matităţii), dar acest semn se pierde în cazul în care lichidul este înlocuit cu puroi (empiem toracic) sau este loculat. Revărsatul pleural de dimensiuni considerabile poate să nu fie detectat în timpul examinării toracelui anterior atunci când pacientul este în poziţie semiînclinată, deoarece gravitaţia determină acumularea posterior de lichid pleural. Când nu există aderenţe pleurale, radiografia toracică arată un revărsat cu marginea superioară curbată.

Capcanele percuţiei sunt discutate în Caseta 14.

Matitatea schimbătoare: Matitatea din revărsatul pleural se datorează lichidului, dar nu există o tulburare de schimbare deoarece nu există spaţiu pentru ca fluidul să se deplaseze. În cazul hidropneumotoraxului în poziţie şezând, zona superioară ocupată de aer este hiper-rezonantă, în timp ce zona inferioară ocupată de lichid liber este tern/pietros mat. La schimbarea posturii în culcare (decubit dorsal), această zonă de slăbiciune se schimbă de-a lungul părţii inferioare a întregului piept anterior, pe măsură ce lichidul stropeşte pe o zonă mai largă prin deplasarea aerului. Aceasta se numeşte mateţe de schimbare, este caracteristică hidropneumotoraxului sau a unei cavităţi mari sau a unui chist care conţine atât aer, cât şi lichid.

Cum se obţine nivelul de lichid orizontal în hidropneumotorax: Pacientul este pus să stea confortabil cu braţele deasupra capului şi pieptul complet expus.

Percuţia se face de sus în jos în faţă de-a lungul liniei media-claviculare, peretele toracic lateral de-a lungul liniei mediaxilare şi spate (de-a lungul liniei scapulare) în mod convenţional. În timpul unor astfel de percuţii, se ajunge la un punct de slăbiciune pe partea din faţă, pe peretele lateral al pieptului şi pe spate, unde aceste puncte sunt marcate cu creionul pentru piele. Aceste trei puncte sunt unite transversal şi linia orizontală este trasată înconjurând peretele toracic afectat. Aceasta este marginea superioară a nivelului lichidului.

La marginea superioară a nivelului lichidului în hidropneumotorax, există o zonă pietroasă ternă, dar deasupra ei există o zonă hiper rezonantă din cauza aerului. Tranziția dintre cele două note diferite oferă un nivel orizontal clar.

Miochimia de percuție: Se observă în timpul percuției la pacienții cahexici cu debilități cronice, unde o lovitură de percuție peste partea din față a toracelui provoacă o strângere tranzitorie a mușchilor, mai accentuată pe partea afectată. Acest lucru poate fi observat într-un caz avansat de tuberculoză pulmonară.

Hiper-rezonanță: o notă de percuție care are înălțimea între rezonanța normală și timpan este considerată hiper-rezonantă. În mod normal, ea poate fi provocată peste țesutul pulmonar normal atunci când pieptul este ținut în plină inspirație. Din punct de vedere patologic, apare în pneumotorax, emfizem, o cavitate mare sau chist sau bule și în eventrația diafragmei (vezi Caseta 13).

O notă hiper-rezonantă cu o calitate boxy este scoasă chiar deasupra nivelului de efuziune pleurală. Aceasta se numește rezonanță skodaic.

În partea inferioară a gâtului este prezentă o bandă de rezonanță pulmonară (istmul Kronig) de 5-6 cm în lățime, care leagă părțile anterioare și posterioare ale părții laterale a toracelui. Este delimitat medial de mușchii gâtului și lateral de mușchii umerilor. Absența sa de ambele părți indică fibroză pulmonară apicală, în timp ce lățimea sa crescută bilateral sugerează plămâni voluminosi de emfizem.

Auscultatie"

Auscultarea plămânilor este cea mai importantă tehnică de examinare pentru evaluarea fluxului de aer prin

Caseta 15

Puncte de remarcat la auscultatia toracica

Sunete respiratorii

vezicular

Bronhovezicular

Bronșică

Rezonanța vocală (crește tă sau scăzută). Dacă crește, atunci auziți sunetele transmise.

Bronhofonie

Pectoriloc șoaptă

Egofonie

Sunete adventive (adăugate).

Trosnet (cuvântul crepitare a fost înlocuit)

Wheezes (rhonchi)

Frecare pleurală

arbore traheobronșic. Împreună cu percuția, ajută și la evaluarea stării plămânilor din jur și a spațiului pleural. Este extrem de valoroasă pentru diagnosticul majorității leziunilor pulmonare și pleurale. În schimb, auscultarea nu este de ajutor în diagnosticul precoce al tuberculozei pulmonare, care poate ajunge într-un stadiu avansat înainte ca orice anomalie să poată fi detectată. Auscultatia presupune:

Ascultarea sunetelor generate de respirație (sunete de respirație)

Ascultarea pentru orice sunet adăugat sau accidental

Dacă se suspectează o anomalie, ascultarea sunetelor vorbite sau șoptite ale pacienților (cuvinte) pe măsură ce acestea sunt transmise prin peretele toracic.

Punctele care trebuie notate la auscultare sunt date în Caseta 15.

Metoda de auscultare (Fig. 12.21)

Pacientul trebuie să fie în poziția obișnuită pentru examinarea toracelui.

Ascultați cu diafragma unui stetoscop după ce i-ați explicat pacientului să respire profund cu gura deschisă. Puteți porni pentru a auzi cu soneria stetoscopului dacă bănuiți că sunt produse de diafragmă sunete anormale, sunete de la lenjerie de pat, halate și pieptul în sine.

Modelul de auscultație este similar cu percuția, deplasându-se dintr-o parte în alta și comparând zonele corespunzătoare ale plămânilor (vezi Fig. 12.17).

Dacă auziți sau suspectați sunete anormale, auscultați zonele adiacente, astfel încât să puteți descrie pe deplin amploarea oricărei anomalii.

Ascultați cel puțin o respirație completă în fiecare locație.

Auscultați în două etape: comparați mai întâi amplitudinea sunetelor respiratorii și apoi rezonanța vocală.

FIGURA 12.21 Auscultarea toracelui anterior

Evitați respirația profundă prelungită deoarece poate provoca amețeli sau tetanie și, de asemenea, evitați auscultarea la 2-3 cm de linia mediană.

Auscultati anterior de deasupra claviculei in jos pana la coasta a 6-a, lateral de la axila la coasta a 8-a si posterior in jos pana la nivelul coastei a 11-a.

În timp ce ascultaţi sunetele respiraţiei:

Observaţi calitatea şi amplitudinea inspiraţiei şi expiraţiei.

Identificaţi dacă există un decalaj tăcut între inspiraţie şi expiraţie.

Ascultaţi sunete adăugate (adventive).

Intensitatea sunetelor respiratorii poate scădea atunci când fluxul de aer este scăzut sau când transmiterea sunetului la piept este slabă.

Un decalaj sugerează sunete respiratorii bronşice.

Sunetele adăugate sunt discutate în continuare în acest capitol.

Auscultatie in situatii speciale

zz Dacă există dificultăţi în a face distincţia între crestăturile grosiere şi frecarea pleurală, repetaţi auscultarea după ce pacientului i s-a cerut să tuşească cu forţă.

Tusea puternică modifică caracterul sau intensitatea trosnetelor, dar nu şi a frecării pleurale.

zz Nu cereţi pacientului cu o durere pleuritică severă (consolidare) să respire adânc şi frecvent sau să tuşească. Testaţi mai întâi rezonanţa vocală, dacă se găseşte o zonă cu rezonanţă vocală crescută, apoi cereţi pacientului să ia una sau două respiraţii adânci, iar acum respiraţia bronşică va fi audibilă în aceeaşi zonă.

• Când se aud sunete anormale ale respiraţiei, definiţi întinderea zonei prin mişcarea stetoscopului cu fiecare respiraţie din zona normală în zona anormală şi observaţi nivelul la care intensitatea sunetelor respiratorii se modifică brusc.

Sunete respiratorii

Zgomotele respiratorii sunt produse prin trecerea (rapida) aerului prin arborele traheobronşic. Sunetele respiratorii au intensitate şi calitate. Intensitatea zgomotelor respiratorii poate fi normală, redusă sau crescută (vezi Caseta 16). Deoarece intensitatea şi calitatea sunetelor respiratorii fiind variabile de la pacient la pacient şi în diferite situaţii, doar prin auscultaţii repetate ale toracelui la mulţi pacienţi se familiarizează cu variaţiile normale şi se învaţă să recunoască anomaliile.

Clasificare

Sunetele respiratorii sunt clasificate în trei tipuri principale, de exemplu veziculare, bronşice şi bronhoveziculare. În mod normal, când

persoana respiră, aerul intră prin arborele traheobronşic şi respiraţia rămâne bronşică până la bronhiolele terţiare (aerul trece prin conducte), este filtrat de alveole şi transformat în vezicular care se aude peste piept. Acesta este motivul pentru care avem o respiraţie bronşică normală puternică peste trahee. Orice proces de boală care fie provoacă colapsul alveolelor, fie distruge alveolele, fie solidifică alveolele produce respiraţie bronşică (cum se aude în colaps, consolidare etc.) deoarece efectul de filtrare al alveolelor este abolit.

Tipul de sunet respirator depinde de intensitatea, înălţimea şi durata relativă a fazelor lor inspiratorii şi expiratorii (Tabelul 12.8).

Sunetul respirator vezicular (Fig. 12.22A)

Este sunetul produs de trecerea (rapida) aerului în şi din alveole. În mod normal, alveolele plămânului filtrează sau atenuează selectiv sunetele de frecvenţă mai înaltă, dar transmit sunetele de frecvenţă mai joasă, prin urmare sunetele respiratorii sunt mai liniştite şi veziculoase. În mod normal, se aude peste tot în piept. Variaţii: Variaţiile comune sunt:

Diminuarea sunetului vezicular: Cauzele au fost deja enumerate în Caseta 16.

Sunete respiratorii veziculare cu expiraţie prelungită (Fig. 12.22C): Acest lucru se datorează rezistenţei crescute a căilor respiratorii în timpul expiraţiei, fie din cauza spasmului, fie a obstrucţiei, care duce la prelungirea expiraţiei care devine egală cu inspiraţia. Cauzele sunt:

Astmul bronşic

Bronşită cronică şi emfizem (BPOC)

Vezicular dur: în acest caz, intensităţile atât ale inspiraţiei, cât şi ale expiraţiei sunt crescute. Se aude în emfizemul compensator.

Notă: Lăţimea barei indică intensitatea

FIGURILE 12.22A până la D Sunete respiratorii (diagrama)

Sunetul respiraţiei bronşice (Fig. 12.22B)

Este sunetul produs prin trecerea aerului prin căile respiratorii mai mari (bronhii şi bronhiole), iar plămânul dintre aceste căi respiratorii şi peretele toracic este lipsit de aer, rezultând sunetul este condus de la arborele bronşic la peretele toracic fără a trece prin procesul de filtrare de către alveole (partea alveolară a inspiraţiei este întreruptă, rezultând un interval între inspiraţie şi expiraţie). Cauzele respiraţiei bronşice sunt prezentate în Tabelul 12.9.

Notă: Semnul de confirmare al sunetului respirației bronșice este rezonanța vocală crescută cu pectoriloc în șoaptă în zona respirației bronșice.

Zone localizate de fibroză pulmonară, de exemplu tuberculoză pulmonară cronică, pneumonie cronică supurată (abces pulmonar)

Amforic (Fig. 12.22D). Este o respirație bronșică joasă, cu tonuri și tonuri supraadăugate sau cu un ton metalic. Sunetul seamănă cu sunetul de șuierat produs de suflarea aerului prin gura unei sticle de sticlă cu gât îngust. Este produs in:

Fistula bronhopleurala (pneumotorax deschis)

O cavitate mare cu pereți subțiri conectată cu o bronhie patentată îngustă

Rezonanta vocala

Rezonanța vocală se referă la ascultarea sunetelor vocale (vibrații laringiene) cu ajutorul stetoscopului, pe măsură ce pacientul repetă câteva cuvinte precum „nouăzeci și nouă, unu-unu-unu". În mod normal, urechea nu percepe silabele distincte, ci un sunet rezonant, a cărui intensitate depinde de volumul și profunzimea vocii pacientului și de conductivitatea plămânilor.

Palparea pentru fremitus local este strâns legată de ascultarea rezonanței vocale. Sunetele înalte, care nu sunt ușor de palpabil, pot fi auzite ca rezonanță vocală. Rezonanța vocală precum fremitusul vocal trebuie comparată pe fiecare parte a pieptului. Fiecare punct examinat pe o parte trebuie comparat cu punctul corespunzător de pe cealaltă parte. Rezonanța vocală normală dă impresia că este produsă lângă piesa toracică a stetoscopului. Dacă pare să fie aproape de ureche decât stetoscopul, se spune că rezonanța este crescută. Dacă intensitatea sunetului este diminuată, atunci acesta este desemnat drept rezonanță vocală scăzută. Cauzele creșterii sau scăderii rezonanței vocale sunt tabulate (Tabelul 12.10). Amintiți-vă, cauzele sunt mai mult sau mai puțin aceleași cu cele discutate în fremitus vocal tactil.

Odată ce rezonanța vocală este crescută, continuați pentru a decide dacă este:

• *Bronhofonie: Aceasta este rezonanța vocală crescută în cazul în care sunetele rostite sunt clar audibile, dar cuvintele nu se pot distinge. Transmite impresia că sunetul este produs în apropierea urechii stetoscopului, mai degrabă decât a pieptului. Acest lucru se aude în consolidare.*

Pectolocvie șoaptă: este creșterea în continuare a rezonanței vocale în care chiar și sunetul șoptit (vocea) sau cuvintele nu sunt doar audibile clar și tare, ci sunt clar distinse. Dă impresia că sunt rostite direct în urechea examinatorului.

Se aude in:

O cavitate care comunică cu bronhiile.

O consolidare mare în care sunt prezente atât bronhofonia, cât şi pectorilocva şoaptă.

Egofonie: Când caracterul nazal sau bâiât este transmis sunetului rostit, se numeşte egofonie. Este inima în:

Pneumotorax deschis

La vârful revărsat pleural pe piept posterior. Notă: În orice loc în care rezonanţa vocală este crescută, ar trebui să fie prezentă respiraţia bronşică şi viceversa este, de asemenea, adevărată.

Sunete adăugate (adventive): ascultaţi sunetele adăugate.

Sunetele care sunt suprapuse sau adăugate la sunetele respiratorii obişnuite se numesc adăugate sau accidentale sau extrasunete. Ele pot apărea în pleura sau în plămâni. Anumite sunete străine care seamănă cu sunetele adăugate şi provoacă confuzie în diagnostic sunt:

Sunetul asemănător trosnetului poate fi produs prin mişcarea stetoscopului pe pielea păroasă a pacientului. Rabirea pieptului sau umezirea părului poate elimina eroarea.

Sunetele asemănătoare cu frecarea pleurală pot fi produse de mişcările stetoscopului pe pielea pacientului. Această eroare este eliminată prin apăsarea fermă a stetoscopului pe piept.

z Sunetele contracţiilor musculare la un pacient tremurând fac ca auscultarea să fie dificilă şi inutilă. Schimbarea poziţiei poate elimina zgomotul.

Tipuri de sunete adventive/adăugate

Sunete pulmonare

Discontinue: Acestea sunt sunete intermitente, nemuzicale şi scurte, cum ar fi trosnituri sau bubuituri.

Sunete continue: Acestea sunt sunete muzicale care persistă în cea mai mare parte a ciclului respirator sau pe tot parcursul ciclului (atât inspiraţia, cât şi expiraţia). Acestea includ sunete şuierătoare (sunet înalt) sau sunete rhonchi (sunete joase).

Sunetul pleural

Frecare pleurală: poate fi continuă sau discontinuă.

Alte sunete.

Trosnet sau Rales

Acestea sunt sunete explozive scurte, discontinue, adesea descrise ca zgomote de barbotare sau de clicuri.

Mecanisme de producţie

Acestea pot rezulta dintr-o serie de explozii minuscule atunci când căile respiratorii mici s-au dezumflat la volum rezidual în timpul expiraţiei se deschid în timpul inspiraţiei. Acest lucru dă naştere la trosnituri fine.

Acestea pot rezulta din bule de aer care curg prin secreţii sau căile respiratorii uşor închise în timpul respiraţiei (atât inspiraţia, cât şi expiraţia). Acest mecanism explică trosniturile grosiere sau rafale de bronşiectazie sau o cavitate.

Tipurile de trosnituri şi cauzele lor sunt ilustrate în Tabelul 12.11 şi Fig. 12.23.

Wheezes şi Rhonchi

Acestea sunt sunete continue produse de aerul care bâzâie prin căile respiratorii mari. Ele apar din cauza îngustării căilor respiratorii fie prin spasm, fie prin secreţii sau prin compresie străină. Cauzele respiraţiei şuierătoare au fost enumerate în Tabelul 12.11. Există două tipuri de wheeze:

Monofonic: Acesta este un sunet muzical localizat cu o singură înălţime care rezultă din îngustarea fixa, persistentă, localizată a unei singure bronhii de către o tumoră sau un corp străin. Poate fi inspirator, expirator sau ambele şi poate să nu se schimbe în intensitate în funcţie de poziţie.

Polifonice: şuierăturile polifonice larg răspândite sunt cel mai frecvent tip, auzite în special în timpul expirării, conţin mai multe note cu înălţimi diferite. Se aud în astmul bronşic, astmul cardiac, eozinofilia pulmonară tropicală (TPE) şi bronşita cronică. Aceste respiratii se datoreaza probabil compresiei dinamice a mai multor bronhii, care se accentueaza in expiratie cand este prezenta ingustarea cailor respiratorii.

Notă: Rhonchi (wheeze) uneori poate fi auzit doar în câteva cicluri respiratorii în loc de toate ciclurile numite ocazional rhonchi/wheeze.

Ocazional, în BPOC severă, pacientul nu mai este capabil să forţeze suficient aer prin bronhiile îngustate pentru a produce respiraţie şuierătoare. Absenţa respiraţiei şuierătoare duce la piept tăcut. Acesta este un motiv de îngrijorare imediată şi nu trebuie confundat cu o îmbunătăţire, de fapt este un semn de prognostic prost.

Frecarea pleurală

Un sunet continuu de frecare sau scârţâit generat de frecarea suprafeţelor rugoase ale pleurei parietale şi viscerale se numeşte frecare/frecare pleurală. Diferă de trosnituri (Tabelul 12.12).

Stridor (Fig. 12.23E)

Este o respiraţie şuierătoare monofonică puternică asociată cu spasm laringian sau stenoză traheală (Citiţi-l ca simptom respirator). Zgomotul este adesea inspirator şi expirator.

Alte Sunete

Se aud anumite sunete în urma unor manevre.

Stropire de sucuţie (Fig. 12.24): Este un sunet de stropire produs de mişcarea fluidului într-o cavitate sau vâscos gol, care conţine atât fluid, cât şi aer, astfel încât să permită mişcarea fluidului.

Metodă: Definiţi marginea superioară a matei în peretele toracic lateral de-a lungul liniei axilare mijlocie în poziţie şezând. Acum aşezaţi diafragma stetoscopului în acest punct şi agitaţi puternic pacientul dintr-o parte în alta. Un sunet de stropire se aude la fiecare smucitură. Uneori, acest sunet poate fi auzit fără stetoscop. Cauzele sunt:

Hidropneumotorax

O cavitate mare care conţine fluid subţire şi aer

Eventraţia diafragmei cu hernie de stomac în torace pe partea stângă sau obstrucţie pilorică sau acalazie cardiacă (aer şi lichid în esofag)

Absenţa acestui semn nu exclude prezenţa fluidului şi a aerului, deoarece în prezenţa unui lichid prea mic, prea mare sau gros (puroi), stropirea poate să nu fie audibilă. Pentru a evita stropirea stomacului, testul trebuie efectuat la cel puţin 4 ore după masă sau apă.

Aspiraţia post-tusive: Când sunt prezente semne ale unei cavităţi pulmonare, pacientul este rugat să tuşească violent. Un sunet inspirator auzit peste piept după tuse se numeşte aspiraţie post-tusive, sugerând că cavitatea este cu pereţi subţiri şi compresibilă. Nu are nicio semnificaţie.

Trăsături post-tusive: trosniturile care nu se aud în timpul respiraţiei normale, dar care se aud după tuse se numesc trosnituri post-tusive. Ele semnifică faptul că cavitatea este umplută cu secreţii care sunt dislocate în timpul tusei permiţând aerului să barboteze prin fluid/secreţii, producând trosnituri/răs.

Testul monedei (Fig. 12.25): În hidropneumotorax, la joncţiunea aerului şi fluidului, calitatea metalică a sunetului

produs prin lovirea unei monede peste alta plasată pe piept se aude apreciabil pe partea diametral opusă a peretelui toracic.

Examinarea pieptului posterior

Trebuie efectuată în mod similar cu examinarea toracelui anterior. Prin urmare, constatările specifice referitoare la peretele posterior toracic vor fi evidenţiate doar aici.

Inspecţie

Inspectaţi din poziţia pe linia mediană în spatele pacientului:

• Observaţi forma toracelui pentru asimetrie sau deformări.

Pe lângă deformările menţionate la examinarea toracelui anterior, se remarcă orice deformare a coloanei vertebrale (ex. gib, scolioză), proeminenţă a scapulelor (scolioză, aripile scapulelor în miopatie).

FIGURA 12.24 Elicitarea stropirii succesiunii

Observaţi pielea şi ţesutul subcutanat pentru umflături sau noduli, pete purpurice şi vânătăi.

Observaţi tipul de respiraţie. Observaţi retragerea anormală a spaţiilor intercostale în timpul inspiraţiei.

Observaţi mişcările respiratorii şi expansiunea toracelui. Observaţi orice anomalie pe o parte sau pe ambele părţi ale pieptului.

FIGURA 12.25 Testul monedei. Aşezaţi moneda pe pieptul anterior şi loviţi moneda cu o altă monedă. Aşezaţi stetoscopul pe piept posterior diametral opus monedei pentru a auzi sunetul metalic

Palpare

Pe măsură ce palpezi pieptul, concentrează-te pe zonele sensibile şi pe anomalii ale pielii de deasupra, mişcările respiratorii şi expansiunea toracelui. Comparaţi fremitusul vocal tactil de pe ambele părţi şi observaţi orice anomalie fie pe o parte, fie pe ambele părţi.

Notă: Orice lărgire sau îngustare a spaţiilor intercostale de ambele părţi ale toracelui.

Percuţie

Pentru percutarea pieptului posterior inferior, staţi oarecum în lateral, mai degrabă decât în spatele pacientului. Acest lucru vă va permite să vă plasaţi degetul pleximetrului mai ferm pe piept, iar plexorul va fi mai eficient şi va face o notă de percuţie mai bună.

Când percutaţi cele două zone, utilizaţi aceeaşi tehnică de percuţie şi comparaţi zonele corespunzătoare de pe ambele părţi. Percutaţi sau loviţi de două ori în fiecare locaţie (Fig.

12.26A). Este mai uşor să detectaţi diferenţele în nota de percuţie comparând o zonă cu alta, mai degrabă decât percutanând aceeaşi zonă în mod repetitiv.

Percutaţi o parte a pieptului şi apoi cealaltă la acelaşi nivel. Omiteţi zonele de deasupra scapulelor. Identificaţi şi localizaţi zona şi calitatea oricărei note de percuţie anormale.

Locurile de percuţie sunt reprezentate în Fig. 12.26B.

Auscultatie

Zonele de auscultat sunt aceleaşi cu cele folosite pentru percuţie (Fig. 12.26B).

FIGURILE 12.26A şi B Percuţia: (A) Metoda şi punctul de începere a percuţiei şi auscultaţiei pe spate; (B) Etapele finale ale percuţiei şi zonele care urmează să fie percutate şi auscultate sunt etichetate

Punctele de remarcat sunt aceleaşi cu cele discutate în auscultarea toracelui anterior, adică sunete respiratorii, rezonanţă vocală şi sunete adăugate.

Examinarea altor sisteme

Examinarea CVS: trebuie examinată pentru orice semn de cor pulmonar cronic sau revărsat pericardic asociat (poliserozită-sindrom Meig, o complicaţie a pneumoniei sau ca o complicaţie a anasarca).

Tractul gastrointestinal şi sistemul hepatobiliar: Se examinează pentru:

Ascita

Hepatosplenomegalie sau hepatomegalie pentru corpul pulmonar cronic sau pot fi palpabile în emfizemul obstructiv sau abcesul hepatic amebian rupt în spaţiul pleural.

Orice masă abdominală, de exemplu limfadenopatie para-aortică la pacienţii cu tuberculoză şi limfom.

Sistemul nervos: Complicaţiile neurologice precum meningita, abcesul cerebral şi creşterea tensiunii intracraniene (datorită insuficienţei respiratorii de tip 2) sunt frecvente. Prin urmare, căutaţi:

Rigiditatea/rigiditatea gâtului poate fi prezentă în meningismul în pneumonie şi meningita tuberculoasă. Pacientul poate prezenta şi alte semne de meningită.

Funcţia superioară poate fi alterată în encefalopatie (insuficienţă respiratorie de tip 2, meningită sau encefalită)

Orice deficit neurologic pentru abcesul cerebral.

Semne fizice în tulburările respiratorii comune: Ele sunt discutate pe scurt în Tabelul 12.13.

Testul funcţiei respiratorii pe lângă pat

Dacă o persoană are insuficienţă respiratorie în repaus, funcţiile pulmonare slabe sunt evidente, dar atunci când o persoană nu are dovezi clinice de insuficienţă respiratorie, el/ea poate avea o rezervă pulmonară slabă, care poate fi evaluată prin următoarele teste la pat:

Toleranta la efort

Dacă o persoană îşi desfăşoară activităţile în aer liber fără niciun disconfort, atunci funcţiile sale respiratorii sunt luate în mod normal.

Dacă o persoană poate urca 20 de trepte/scări (8"-9") cu viteză rezonabilă (20 sec) fără dispnee sau tahipnee (creştere a RR < 5/min) sau poate merge rapid 100 m fără dispnee sau tahipnee, atunci el/ea are o funcţie pulmonară bună.

Expansiunea toracelui: Expansiunea toracică >5 cm până la 60 de ani sau >4 cm după 60 de ani indică o bună funcţionare a plămânilor.

Numărarea unei singure respiraţii: Cereţi pacientului să numere într-o singură respiraţie fără întrerupere.

Numărarea >40 este o bună funcţie pulmonară

Numărarea între 25 şi 40 este o funcţie pulmonară corectă

Numărarea <25 este o funcţie pulmonară slabă

z Timp de ţinere a respiraţiei: Cereţi pacientului să îşi ţină respiraţia după ce a inspirat profund.

• Testul chibritului: Aprindeţi beţişorul/lumânarea şi lăsaţi-o să ardă timp de 15 secunde. Acum ţine băţul/lumânarea chibritului la 15 cm (6") distanţă de persoană şi roagă-i să-l sufle cu gura larg deschisă. În mod normal, o persoană o poate sufla. Dacă o persoană nu o poate sufla, atunci reduceţi distanţa la 12 cm,

10 cm, 7,5 cm şi 5 cm şi 2,5 cm şi vezi distanţa la care o poate sufla persoana.

Timp de expiraţie forţată: Persoana normală are nevoie de 3 secunde pentru expirarea completă, după inspiraţia maximă. Dacă o persoană durează mai mult de 4 secunde pentru expirarea completă, atunci el/ea are o mică obstrucţie a căilor respiratorii din cauza astmului, bronşitei sau BPOC sau eozinofiliei pulmonare tropicale.

Raportul inspiraţie/timp de expirare: Se calculează uşor prin spirometrie pe partea de pat, se poate calcula numărând numerele unu, doi, trei şi aşa mai departe în timpul unei inspiraţii şi notează cât ai numărat în timpul unei inspiraţii şi în timpul unei expiraţii. Repetaţi procesul pentru 5 inspiraţii şi expiraţii şi luaţi media numărării. Calculaţi raportul de numărare inspirator şi expirator, care este aproximativ raportul timp inspirator/expirator. În mod normal, timpul expirator este de o treime sau jumătate din inspiraţie, adică raportul este < 1: 3; un raport mai mare de 1:3 înseamnă că expiraţia este prelungită indicând obstrucţia expiraţiei. Inversarea raportului, adică 1 : 1 indică obstrucţia inspiratorie.

Rezervă de frecvenţă respiratorie: Frecvenţa respiratorie normală (RR) este de 14-18/min, care poate fi crescută de 3 ori prin eforturi voluntare. Această creştere voluntară se pierde dacă persoana are o rezervă respiratorie slabă. Număraţi frecvenţa respiratorie în timpul respiraţiei liniştite şi rapide (respiraţi cât de repede poate) şi observaţi creşterea RR; creşterea ratei de 3 ori este normală, dar mai puţin de 2 ori indică scăderea rezervei.

INVESTIGAREA UNUI PACIENTUL CU BOLĂ RESPIRATORIE

Teste hematologice şi biochimice de rutină

Hemoglobina, pentru a detecta prezenţa anemiei sau policitemiei secundare

TLC şi DLC pentru dovezi ale unei infecţii sau pentru detectarea eozinofiliei

Volumul celular compact (PCV) pentru policitemia secundară care apare în BPOC

Biochimie de rutină, de exemplu zahăr, uree, electroliţi, creatinina

z Alte investigaţii de sânge necesare uneori includ:

- a1 - deficit de antitripsină pentru emfizem

IgE la alergen specific (RAST: test radioalergosorbent)

Anticorpi Aspergillus.

Examinarea sputei

Sputa trebuie inspectată pentru aspectul grosier:

Sputa mucoidă (clară, albicioasă, lipicioasă) este caracteristică bronşitei cronice

Galben-verde indică infecţie sau alergie

Sputa neagră indică aspergiloză bronhopulmonară

Sputa purulentă, fetidă sugerează bronşiectazie sau abces pulmonar

Sputa roz-spumosă indică edem pulmonar

Sângele din spută se numeşte hemoptizie (citiţi cauzele hemoptiziei)

În pneumonia lobară apare spută ruginită groasă, vâscoasă

Aspectul sputei cu sos de hamsii indica ruperea abcesului pulmonar amebian in plaman.

Examen microscopic:

Celulele de puroi

Organismele

Hife fungice

Corpuri din azbest în formă de gantere

Examenul microbian:

Coloraţia Gram pentru coci şi bacili

Colorare acido-rezistentă pentru AFB (Fig. 12.27)

Pentru celulele maligne dacă se suspectează carcinom pulmonar.

Cultură şi sensibilitate:

Pentru bacterii, viruşi şi ciuperci

Pentru bacili acido-rezistenţi.

Fluoroscopia toracelui

Este valoros în detectarea leziunilor pulsatile, cum ar fi anevrismul de aortă şi pulsaţiile hilare (dans hilar) de la stânga la dreapta

FIGURA 12.27 Examinarea sputei pentru AFB. AFB sunt văzute ca tije roz în specimenul de spută

şunturi. De asemenea, se face pentru a vedea mişcările diafragmei la pacienţii cu paralizie diafragmatică.

Radiografia toracică

(Citiţi Secţiunea de radiologie a medicinii de la noptieră fără lacrimi de prof. SN Chugh). Punctele care trebuie notate pe radiografia toracică sunt enumerate în Caseta 17. Importanţa razelor X în evaluarea tulburărilor respiratorii este prezentată în Figurile 12.28A până la F.

Tomografie computerizată (CT Scan)

Scanarea CT convenţională este utilă în evaluarea măririi ganglionilor limfatici hilari şi paratraheali, pentru a diferenţia colectarea localizată de lichid dintr-o tumoare (Fig. 12.29), pentru a determina poziţia şi dimensiunea nodulului pulmonar şi în evaluarea preoperatorie a cancerului pulmonar pentru a detecta răspândirea mediastinală. CT intensificat (CT de contrast) se face prin injectarea unui mediu de contrast pentru a îmbunătăţi contururile vaselor mediastinale pentru a diferenţia leziunile mediastinale vasculare. Scanarea CT este utilă şi pentru a face locul pentru aspiraţia pleurală.

Examenul microbian

Sputa, aspiratul pleural, spălarile bronşice obţinute prin bronhoscop trebuie supuse izolării bacteriilor, ciupercilor şi virusilor şi, de asemenea, pentru cultură şi sensibilitate. Izolarea bacililor acido-resistente din aceste probe este diagnosticul tuberculozei pulmonare. Constatările microbiene trebuie interpretate împreună cu cele clinice şi radiologice, astfel încât să se ajungă la un diagnostic concludent.

Caseta 17

Examinarea radiografiei toracice

Puncte de remarcat

Poziţia traheei, mediastinului şi domurilor diafragmei

Opacităţi sau opacităţi omogene/neomogene

Zona/zonele cu transluciditate redusă sau crescută a plămânilor

Cavitate cu margini bine definite

Cavitate cu orice nivel de lichid

Obliterarea unghiurilor costo sau cardiofrenice

Nodul/i sau umbre în formă de monedă

Leziuni multinodulare

Infiltrare; localizat sau difuz

Aspect de fagure de miere

Limfadenopatie hilară

Marcaje cardiovasculare

Anomalii ale cuştii toracice, cum ar fi scolioza, lărgirea sau îngustarea spaţiilor intercostale şi fractura sau tumorile coastelor

Examen histopatologic şi citologic

Materialul de biopsie sau lavajul bronşic obţinut pe cale transbronşică prin bronhoscop trebuie să fie supus examinării histopatologice, deoarece pot oferi informaţii valoroase cu privire la suspectarea malignităţii pulmonare în unele cazuri.

Celulele exfoliate din spută şi alte specimene (lichidul pleural şi spălările bronşice) sunt examinate citologic pentru afecţiuni maligne şi inflamatorii. Lichidul pleural este studiat biochimic pentru a confirma natura acestuia, adică exudatul sau transudatul. Aceste specimene pot fi folosite şi pentru cultura microbiană şi sensibilitate.

Teste cutanate

Testul pentru tuberculină (Mantoux) este util pentru diagnosticul şi depistarea tuberculozei. Testul Kveim este destinat sarcoidozei. Testele cutanate sunt, de asemenea, folosite pentru a afla un alergan sau alergeni în tulburările alergice.

Teste serologice

Acestea se bazează pe detectarea fie a antigenelor, fie a anticorpilor în sânge sau spută. Detectarea antigenului pneumococic prin contra-imunoelectroforeză stabileşte diagnosticul de pneumonie pneumococică. Titruri mai mari ale anticorpilor din ser pot ajuta la diagnosticarea infecţiilor microbiene ale plămânilor.

Teste ale funcţiei pulmonare

Aceste teste ajută la evaluarea deficienţelor funcţionale, efectul tratamentului şi progresul bolii.

Teste pentru ventilaţie

• *Spirometria: Volumul expirator forţat într-o secundă (FEV1), capacitatea vitală forţată (FVC) sau capacitatea vitală (VC) şi raportul lor VEMS/VC sunt parametri importanţi pentru evaluarea ventilaţiei. Acestea sunt înregistrate de spirometru (Fig. 12.30A) după expirarea maximă forţată şi relaxată. Volumul de aer expirat între 0,25 sec. şi 0,75 sec. (jumătate de secundă de mijloc) pe graficul spirometrului constituie volumul maxim al debitului expirator (Fig. 12.30B). Pentru interpretarea rezultatelor, valorile obţinute în spirometru sunt comparate cu valorile prezise în funcţie de vârstă, sex, înălţime şi constituţie corporală. Se*

observă două tipuri de defecte (Tabelul 12.14). FEV1 şi FVC în bolile normale şi pulmonare sunt prezente în figurile 12.31A până la E.

FIGURILE 12.28A până la F Vedere cu raze X toracice (PA) în diferite boli pulmonare parenchimatoase: (A) Boală pulmonară obstructivă cronică; (B) Colapsul plămânului stâng din cauza malignităţii; (C) Abces pulmonar (plămân stâng); (D) Revărsat pleural bilateral; (E) Pneumotorax; (F) Secundare de ghiulea în plămâni

Defect ventilator obstructiv (Fig. 12.31B): VEMS este redus, capacitatea vitală (VC) rămâne normală sau este uşor redusă. Raportul lor VEMS/VC este redus. Pe baza obstrucţiei căilor respiratorii, boala pulmonară obstructivă cronică poate fi clasificată pentru severitate după criteriile GOLD. Cauzele comune includ: astmul, BPOC şi bronşita cronică.

Defect ventilator restrictiv (Fig. 12.31C): VEMS este redus, VC este de asemenea redus, dar raportul lor VEMS/VC este crescut sau poate fi uneori normal. Cauzele includ: boli pulmonare parenchimatoase (de ex. sarcoidoza, fibroza pulmonara, medicamente, pneumoconioza), afectarea neuromusculara a toracelui (miastenia, sindromul Gullaine-Barre) deformarile peretelui toracic (ex. cifoza) si obezitatea.

FIGURILE 12.30A şi B (A) Spirometru; (B) Spirograma expiratorie

TABEL 12.14 Teste ale funcţiei pulmonare în defectele ventilatorii obstructive şi restrictive

Abrevieri

VEMS = volumul expirator forţat timp de o secundă

VC = Capacitate vitală

PEF = Debitul expirator maxim

FRC = Capacitate reziduală funcţională

RV = volum rezidual

Tc0 = factor de transfer de gaz pentru monoxid de carbon

TLC = Capacitate pulmonară totală

Dco = Capacitatea de difuzie a monoxidului de carbon

PaO2 = presiunea parţială a oxigenului în sângele arterial

PaCO2 = presiunea parţială a CO2 în sângele arterial.

FRC şi volumul rezidual (RV). Ambele sunt crescute în defectul ventilator obstructiv şi scăzute în defectul ventilator restrictiv (Tabelul 12.14).

Aceste teste de ventilaţie se repetă în bolile pulmonare obstructive reversibile după doze complete de bronhodilatatoare pentru a monitoriza răspunsul la terapie în cazurile de astm bronşic şi în cazurile precoce de bronşită cronică.

Debitul expirator maxim (Figurile 12.32A la C): Se măsoară în timpul expiraţiei forţate cu un debitmetru simplu. Este util pentru a detecta obstrucţia fluxului de aer,

răspunsul la tratament şi modificările reversibile. Are rol suplimentar spirometriei în bolile pulmonare obstructive. Nu are niciun rol în tulburările pulmonare restrictive.

Bucle flux-volum: Măsurarea debitelor în funcţie de volum (bucle de volum de flux) permite analizarea locului de limitare a fluxului de aer în plămân. La subiecţii cu plămâni sănătoşi, nu există o limitare a fluxului asupra debitelor maxime; în timp ce în BPOC limitarea fluxului expirator apare chiar şi în timpul respiraţiei de maree în repaus. Datorită obstrucţiei mai mici ale căilor respiratorii, debitele expiratorii la 50% sau 25% din capacitatea vitală sunt reduse disproporţionat în comparaţie cu debitele la volumele pulmonare mai mari (Fig 12.31E).

Măsura volumului care poate fi forţat din volumul rezidual într-o secundă (FIV1) va fi întotdeauna mai mare decât cea care poate fi forţată să iasă din capacitatea pulmonară totală într-o secundă (FEV1). Astfel, raportul dintre EEV1 şi FIV1 este <I. Acest raport devine >I în obstrucţia extratoracică a căilor aeriene mari. Când apare obstrucţia căilor respiratorii mari

Maxim

poziţie

FVC = 3,6 L

FVC = 3 L

FVC = 5 L

FEVd = 1,2 L

VEMS, = 1,2 L

FEVd = 4 L

Poziţia expiratorie maximă

Capacitate vitală cronometrată

A—Înregistrare normală a capacităţii vitale

FEVJFVC = 33,3%

FEVJFVC = 90%

VEMS-/FVC = 80%

FEF

B-Boala pulmonară obstructivă cronică (BPOC)

C – Boală pulmonară restrictivă (deformare toracică)

D—Măsurători normale ale FEVd şi FVC

25-75%

Timp de expirare mijlociu

-Volum

E — Flux expirator forţat în timpul 25-75% din expiraţie (FEF 25-75%)

FIGURILE 12.31A până la E Măsurarea volumului expirator forţat (FEV1) a capacităţii vitale forţate (FVC) şi a fluxului maxim expirator mijlociu (MEF25-75%) la indivizi normali şi în diferite afecţiuni pulmonare

PEFR (l/min)

FIGURILE 12.32A la C Debit expirator maxim: (A) Debitmetru simplu; (B) Grafic care arată valorile normale; (C) Variaţia diurnă a astmului. Reţineţi dimineaţa şi răspunsul la terapia cu prednisolon. M: Dimineaţa, N: La amiază, E: Seara

FIGURA 12.33 Volume normale de aer pulmonar

în torace (capătul inferior al traheei sau bronhiilor principale) fluxul expirator este afectat mai mult decât fluxul inspirator, dar se observă un platou caracteristic în debitele expiratorii.

• Volumele pulmonare: (Volumele pulmonare normale sunt date în Fig. 12.33).

Valorile acestor volume pulmonare (TLC, RV) se obțin fie prin diluarea heliului în gaz inert în gaze (metoda diluării heliului) în plămâni, fie prin pletismografie a întregului corp. Valorile sunt comparate cu valorile normale. Volumele pulmonare măsurate în mod obișnuit sunt capacitatea reziduală funcțională.

Test pentru difuzie

Teste de efort

Astmul indus de efort se numește astm indus de efort, care va deveni evident prin aceste teste.

Un simplu test de mers de 6 minute este un test reproductibil și util utilizat pe scară largă pentru a evalua dizabilitatea și răspunsul la tratament la pacienții cu astm bronșic indus de efort și bronșită cronică.

Testele de efort care încorporează evaluarea atât a funcției inimii, cât și a plămânilor sunt utile în evaluarea unui caz cu dispnee. Astfel de teste sunt sofisticate care permit măsurarea absorbției de O2 (VO2), a muncii efectuate, a frecvenței cardiace, a TA și a ECGS în serie. Ele sunt utilizate în principal pentru a face distincția între bolile pulmonare și de inimă, pentru a detecta precoce bolile cardiace sau pulmonare și în evaluarea aptitudinii fizice.

Timp de expirare forțată

Testul evaluează expirarea care este de obicei prelungită în BPOC. Cereți pacientului să inspire adânc și apoi să expire cât mai repede și complet posibil, cu gura deschisă. Ascultați peste trahee cu diafragma stetoscopului și notați timpul de expirare.

Un timp de expirare forțat de 6 sau mai multe secunde sugerează BPOC.

Proceduri invazive

Laringoscopia

Este realizat de Otolaringolog, iar instrumentul folosit este bronhoscopul cu fibre optice sau laringoscopul care oferă vederi mărite ale laringelui pentru a detecta leziunile mici.

Bronhoscopie

Instrumentul folosit pentru a avea vedere directă și mărită a bronhiilor se numește bronhoscop. Sunt disponibile două tipuri de bronhoscop, cu fibre optice și rigide. Bronhoscopul cu fibre optice este cel mai potrivit pentru leziunile din bronhiile mici și

bronhiole. Modificările structurale sunt observate prin bronhoscop sub formă de obstrucţie sau distorsiuni ale căilor respiratorii. Prin bronhoscop se pot colecta secretii bronsice, spalaturi bronsice sau lavaj si periaj (citologie exfoliativa) pentru examen histopatologic si citologic. Biopsia leziunii poate fi luată sub vedere directă prin bronhoscop şi studiată pentru modificări histopatologice.

Mediastinoscopia

Este o procedură importantă. Mediastinoscopul este trecut prin crestătura suprasternală în mediastin pentru a avea vedere directă. Se efectuează în leziuni mediastinale precum limfadenopatia şi carcinomul bronşic.

Toracenteză sau aspiraţie pleurală (Fig. 12.34)

Lichidul pleural este aspirat cu ajutorul unui ac de aspiraţie sau printr-un tub/cateter intercostal introdus în cavitatea pleurală printr-unul din spaţiile intercostale aflate deasupra efuziunii sau empiemului. Lichidul este îndepărtat şi trimis pentru examene citologice, biochimice şi microbiene pentru a afla cauza revărsării pleurale.

Scanare de perfuzie de ventilaţie

Acestea sunt de fapt două scanări efectuate simultan; unul prin inhalarea gazului radioizotop 133Xe (scan de ventilaţie) şi altul prin injectarea intravenoasă a macroagregatelor de albumină marcate cu radioizotopi 99mTechneţiu (scan de perfuzie). Zonele corespunzătoare sunt comparate atât la scanarea de perfuzie, cât şi de ventilaţie pentru tromboembolism pulmonar. Un defect la scanarea perfuziei cu normal

scanarea ventilaţiei indică tromboembolism pulmonar. Micile defecte de umplere care se potrivesc la scanările de perfuzie şi ventilaţie indică distorsiunea vaselor de sânge şi a parenchimului pulmonar, sunt observate în BPOC şi bolile pulmonare interstiţiale.

Angiografie pulmonară

Acest lucru se face prin împingerea colorantului în artera pulmonară principală printr-un cateter introdus printr-una dintre venele femurale şi avansat în artera pulmonară principală prin partea dreaptă a inimii. Angiografia digitală prin scădere (DSA) este o tehnică mai bună, utilă şi sensibilă pentru a obţine imagini de înaltă calitate. Angiografia este valoroasă pentru diagnosticul tromboembolismului pulmonar. Dacă este detectată o embolie, cateterul utilizat pentru angiografie poate fi folosit pentru a instila streptokinaza pentru tromboliza.

Biopsie pulmonară

Biopsia transbronşică efectuată prin bronhoscop este studiată pentru leziunile bronşice. Biopsia pulmonară transtoracică cu ac se face sub ghidaj CT pentru leziunile pulmonare

periferice. În unele cazuri, biopsia cu ac deschis este recomandată pentru leziunile periferice.

13

CAPITOL

Abdomenul

ISTORIE

Simptome

Generale, de exemplu febră, scădere în greutate, oboseală, lasiune.

Simptome gastrointestinale superioare, de exemplu disfagie, arsuri la inimă, vărsături, hematemeză.

Simptome gastrointestinale inferioare, de exemplu durere abdominală, diaree, distensie abdominală, sângerare rectală, scădere în greutate.

Simptome hepatobiliare, de exemplu icter, abdomen în masă, ascită, hematemeză etc.

Istoria prezentă

Întrebați despre momentul apariției simptomelor, progresia, relația cu mesele, factorii agravanți și de ameliorare, istoricul intervențiilor chirurgicale și medicației anterioare etc.

Istoria trecută

DM, HT, intervenții chirurgicale anterioare, antecedente de icter, hematemeză, medicamente etc.

Istoricul familiei

Polipoza ereditară, boala Wilson, hemocromatoza, ciroza biliară și cancerul etc.

Istoria personală

Obiceiuri, de exemplu alcool, fumat.

EXAMENUL FIZIC GENERAL (VEZI ȘI FIGURA)

Față, de ex. expresie, agonie, paloare, pigmentare

Ochi, de exemplu icter, paloare, xantelasmă

Gură, de exemplu ulcerație, crăpături la unghi, fisurare a buzelor, veziculare.

Dinți și gingii pentru decolorare, colorare, sângerare a gingiilor, eroziune

Limba pentru asimetrie, acoperire, deshidratare, pigmentare, atrofie

Gât pentru JVP, bătăi carotide, mărirea ganglionilor limfatici

Examenul abdominal

Piele, de exemplu pete de sângerare, telangiectazie, pigmentare, urme de zgârietură

Mâinile și picioarele, de exemplu bătăi, coilonichie, platinichie, edem (pedal, sacral), semne de boală hepatică (eritem palmar leuconichie, lambou hepatic).

EXAMEN SISTEMIC

Inspecție

Forma, simetria și mișcările abdomenului

Ombilic, de exemplu poziție, contur, inflamație, hernie

Orice pulsație abdominală

Locurile herniare, inghinale, scrot

Pielea abdomenului pentru cicatrice, striații, vene, pigmentare, sângerare, erupție cutanată.

Palpare

Simțiți tandrețea, tandrețea de rebound, rigiditatea sau paza

Palpați pentru orice viscere/masă mărită

Palpați pentru pulsații abdominale

Declanșați fiorul fluidului dacă se suspectează ascită

Palpare pentru divaricarea rectului.

Percuție

Nota de percuție a abdomenului, adică normală/anormală (notă plictisitoare sau notă hiperrezonantă)

Percutați peste masă, flancuri pentru atenuare

Definiți marginile superioare și inferioare
ale ficatului și calculați ficatul

span

• Dacă este suspectat, provoacă tulburări de schimbare pentru ascită.

Auscultatie

Auziţi zgomote intestinale, orice zumzet venos, bătaie sau frecare (hepatică sau splenică).

Examinarea altor sisteme Diagnostic şi Diagnostic diferenţial

Investigatii

ABDOMENUL

Acesta include

Sistemul gastrointestinal

Sistemul urinar - este tratat separat ca capitol 14.

Sistemul hepatobiliar.

Anatomie şi fiziologie aplicată

În scopuri descriptive, abdomenul este împărţit convenabil în 9 regiuni prin intersecţia planurilor imaginare; două orizontale şi două sagitale. Planul orizontal superior este transpiloric, se află la nivelul vertebrei L1, la jumătatea distanţei dintre crestătura suprasternală şi simfiza pubiană. Planul inferior trece prin marginile superioare ale crestelor iliace. Planurile sagitale sunt indicate la suprafaţă prin linii trasate vertical din punctele medio-inghinale spre punctele medioclaviculare (Fig. 13.1).

Regiunile rezultate sunt artificiale, dar sunt folosite pentru a localiza leziunile de masă. O metodă alternativă este împărţirea abdomenului în 4 cadrane prin linii imaginare care se încrucişează la nivelul ombilicului, formând cadranele dreapta sus, dreapta jos, stânga sus şi stânga inferioare (Fig. 13.2).

Structuri normale palpabile în

Abdomen (Fig. 13.3)

În timpul examinării abdomenului, este posibil să simţiţi mai multe structuri normale. Colonul sigmoid este palpabil ca un tub ferm în cadranul inferior stâng; în timp ce cecumul şi o parte a colonului ascendent formează un tub moale mai larg în cadranul inferior drept. Porţiuni de colon transvers şi descendent pot fi, de asemenea, palpabile. Niciuna dintre aceste structuri nu trebuie confundată cu o tumoră.

Ficatul este greu de simţit prin peretele abdominal, dar marginea sau marginea sa inferioară coboară 1-3 cm în timpul inspiraţiei profunde, prin urmare, devine adesea palpabil în cadranul superior drept. Tot în cadranul superior drept, dar de obicei la un nivel mai profund se află polul inferior al rinichiului drept. De asemenea, poate deveni palpabil la persoanele slabe cu abdomen relaxat. Rinichiul stâng normal este mai rar palpabil.

Pulsaţiile aortei abdominale sunt frecvent vizibile şi palpabile în abdomenul superior, în timp ce pulsaţiile arterelor iliace pot fi uneori resimţite în cadranele inferioare.

Cavitatea abdominală se extinde în sus sub cutia toracică până la cupolele diafragmei. Splina se află pe şi posterior faţă de linia axilară mediană stângă. Este lateral şi în spatele stomacului şi chiar deasupra rinichiului stâng. Vârful splinei normale nu este palpabil sub marginea costală stângă.

Vezica biliară se află adânc în ficat, nu poate fi distinsă separat. Duodenul şi pancreasul se află adânc în abdomenul superior, prin urmare, nu sunt palpabile.

O vezică urinară întinsă poate fi palpabilă deasupra simfizei pubiane.

O altă structură care devine palpabilă în abdomenul inferior include uterul mărit de sarcină sau fibroame, care se poate ridica deasupra simfizei pubisului şi a promontoriului sacral, marginea anterioară a primei vertebre sacrale.

Rinichii sunt structuri retroperitoneale şi se află de-a lungul vertebrelor. Unghiul costofrenic (unghiul format de marginea inferioară a coastei a 12-a şi procesul transversal al vertebrelor lombare superioare) defineşte regiunea care trebuie evaluată pentru sensibilitatea renală. Respiraţia liniştită este în principal diafragmatică, în special la bărbaţi, astfel încât peretele abdominal se mişcă în timpul inspiraţiei.

Repere anatomice şi semnificaţia lor

Reperele anatomice ale abdomenului ajută la localizarea bolii într-una din regiuni, din care devine mai uşor să se diagnosticheze boala şi să o diferenţieze de alte afecţiuni, aşa cum este ilustrat în Figura 13.4. Pentru diagnosticul diferențial, ar trebui să cunoaștem structura (structurile) abdominale prezente în acea regiune.

Prezentarea simptomelor (Citiți Unitatea I, Capitolul 2) Simptomele tractului gastro-intestinal și hepatobiliare au fost deja enumerate și discutate în secțiunea corespunzătoare (Capitolul 2). (Caseta 1).

ISTORIA

Sistemul gastrointestinal

Boala actuală trebuie descrisă în funcție de simptomele aranjate în ordine cronologică. Istoricul pacientului cu suspectare de tulburări gastro-intestinale au o influență asupra diagnosticului clinic, adică

Momentul (debutul) simptomelor: momentul simptomelor poate sugera o etiologie specifică

Simptomele de scurtă durată, adică debutul acut sugerează o infecție acută, expunerea la toxine și o inflamație bruscă sau ischemie.

Simptomele de lungă durată indică o afecțiune cronică inflamatorie sau neoplazică subiacentă sau o tulburare funcțională a intestinului.

Relația cu masa: Unele simptome gastrointestinale sunt fie agravate, fie ameliorate după ce luați alimente, de exemplu

Simptomele ulcerului peptic sunt ameliorate prin administrarea de alimente sau antiacide.

În schimb, ingerarea mesei agravează simptomele obstrucției mecanice, ischemiei, sindromului colonului iritabil (IBS) și tulburărilor funcționale ale intestinului.

FIGURA 13.4 Repere anatomice ale abdomenului. A. Linia claviculară mijlocie dreaptă (MCL) folosită pentru evaluarea ficatului, B. Linia axilară stângă (AAL) utilizată pentru evaluarea splinei, C. Punctul lui Murphy la intersecția MCL drept și coasta a 10-a, D. Linia lui Mc Burney între coloana iliacă antero-superioară (ASIS) și linia ombilicală utilizată pe linia medie a lui Mc3 Burney cm3 pe SIS media, E, punctul medial de Mc Burney. pentru aprecierea apendicelui, F. Spina iliacă anterioară superioară, zona G. Traube un spațiu format din marginea costală stângă, coasta a 7-a și AAL, se folosește pentru evaluarea splinei

Caseta 1

Simptomele sistemului gastrointestinal

• Modelul şi durata simptomelor:

- Durerea ulceroasă este intermitentă, spasmodică, nocturnă şi durează de la minute la ore; durerea de pancreatită acută sau inflamaţie acută durează de la zile la săptămâni sau luni.

Colica biliară (de exemplu, calculul) este de debut acut şi durează câteva ore.

Relaţia cu postul şi stresul:

Diareea din malabsorbţie se îmbunătăţeşte cu postul, în timp ce diareea secretară persistă fără administrare orală.

Mesele provoacă diaree în unele cazuri de boli inflamatorii ale sângelui (IBD) şi sindromul colonului iritabil (IBS).

Situaţiile stresante exacerbează simptomele tulburărilor funcţionale ale intestinului.

Relaţie cu defecare:

Evacuarea intestinală sau defecarea ameliorează simptomele IBD şi IBS.

Istoricul unei intervenţii chirurgicale anterioare:

Simptomele obstructive cu o intervenţie chirurgicală abdominală anterioară sugerează aderenţe, în timp ce scaunele moale după gastrectomie sau excizia vezicii biliare sugerează sindromul de dumping sau doar diaree de colecistectomie.

Călătorii recente:

Simptomele care apar după călătoriile recente sugerează o infecţie enterică (diareea călătoarei).

Medicamente/medicamente:

Medicamentele/drogurile produc durere, alterarea obiceiurilor intestinale sau sângerări gastrointestinale.

Sângerarea GI superioară rezultă din bolile esofagului şi stomacului. Sângerarea gastrointestinală inferioară rezultă probabil din boli ale colonului (neoplasm, diverticuli sau leziuni vasculare) sau IBD sau anomalii ano-rectale (fisura, pile, proctită etc.)

z Contact sexual:

Un contact sexual ridică suspiciunea de boală cu transmitere sexuală sau imunodeficienţă.

z Criterii de la Roma:

Cel mai larg acceptat criteriu bazat pe simptome este „criteriile de la Roma” pentru IBS (caseta 2), care îmbunătățește acurateţea diagnosticului şi evită necesitatea unor investigaţii inutile.

Sistemul hepatobiliar

Istoricul clinic ar trebui să se concentreze pe simptomele bolii hepatice - natura lor, modelul de debut, progresia şi potenţialii factori de risc.

Simptomele prezente (caseta 3) trebuie analizate cronologic în ceea ce priveşte debutul, durata simptomelor, modelul și progresia acestora, relaţia lor cu mesele sau defecarea, orice factori cunoscuţi de agravare sau de ameliorare şi alte simptome asociate care se referă la sistemul hepatobiliar sau alte tulburări sistemice care prezintă simptome hepatobiliare. Trebuie cerută schimbarea culorii scaunului şi a urinei.

Caseta 2

Criteriile Roma II pentru IBS

• Durata simptomelor de cel puţin 12 săptămâni în precedente

12 luni, cum ar fi dureri abdominale sau disconfort cu oricare dintre cele două dintre cele trei caracteristici;

Uşurat prin defecare

Debut asociat cu modificarea frecvenţei

Debut asociat cu modificarea formei scaunului

Caseta 3

Simptomele sistemului hepatobiliar

Istoria prezentă

Următoarele puncte de remarcat în istoria actuală la un pacient cu boală GI/hepatobiliară:

z Alcoolismul

Fumat

Medicamente, de exemplu AINS, contraceptive orale, laxative, steroizi, medicamente imunosupresoare.

Artrita (spondilită periferică, anchilozantă) este asociată cu IBD.

Trebuie remarcate simptomele oculare de conjunctivită (ochi roșii, lăcrimare a ochilor), uveită/irită, vedere încețoșată, episclerită (de exemplu durere oculară, fotofobie, vedere încețoșată, cefalee).

Manifestările cutanate, (de exemplu, eritem nodos şi pioderma gangrenoasă) sunt frecvente în IBD (colita ulceroasă şi boala Crohn).

Simptomele psihiatrice, de exemplu anxietatea, aprehensiunea şi depresia pot fi simptome asociate cu tulburările funcţionale ale intestinului. Stresul este legat de ulcerul peptic şi tulburările funcţionale ale intestinului.

Istoricul expulzării viermilor: Pacientul se poate plânge de acest lucru sau chiar poate aduce viermele (viermele rotund) la clinician pentru inspecţie.

Istoria trecută

Solicitaţi următoarele:

Antecedente de simptome similare.

Chirurgie: Orice intervenţie chirurgicală gastrointestinală poate duce la aderenţe (durere abdominală), diaree sau malabsorbţie din cauza rezecţiei intestinului (sindromul intestinului subţire) sau a creşterii excesive bacteriene sau a sindromului de dumping.

Diabetul: poate duce la gastropareză, malabsorbţie şi predispune la infecţie GI şi insuficienţă vasculară

Hipertensiunea arterială poate predispune la boli vasculare (ischemie) intestinale

Medicamente: antecedentele de contraceptive orale şi AINS pot predispune la boli ale tractului gastro-intestinal şi hepatobiliare (boală venoocluzivă)

Alcoolul şi fumatul de ţigară sunt importante pentru boala ulcerului peptic, precum şi pentru IBD.

Transfuzie de sânge, tatuaj sau piercing.

Istoricul familiei

Deşi multe boli gastrointestinale rezultă din factori de mediu, altele prezintă componente ereditare, prin urmare, antecedentele familiale sunt importante pentru următoarele:

Membrii familiei pacienţilor cu boala inflamatorie intestinală (IBD) prezintă o predispoziţie genetică la dezvoltarea bolii ei înşişi.

z Tumorile maligne ale colonului şi esofagian apar în anumite afecţiuni ereditare (de exemplu polipoză).

z Pancreatita ereditară este cauzată de mutaţia genei tripsinogenului cationic.

z Agruparea familială este observată chiar şi în tulburările funcţionale ale intestinului, dar nu este dovedită.

Este important un istoric familial de hepatită, boli hepatice şi cancer de ficat. Deficitul familial de a1-antitripsină cauzează boală hepatică (boala Wilson)

Sindroamele congenitale sau ereditare ale metabolismului bilirubinei (Gilbert, Criggler-Najjar şi Dubin-Johnson) sunt bine cunoscute.

Hemocromatoza - o tulburare a metabolismului fierului se desfăşoară în familii.

Istoria personală

Istoricul alimentar: istoricul consumului de crustacee (pentru hepatită)

Antecedente de fumat, alcool, abuz de droguri, transfuzii de sânge.

Istoricul contactelor sexuale pentru tulburări sexuale.

EXAMINARE

Examenul fizic general (GPE)

Examinarea gurii şi a faringelui (Citiţi capitolul 6). Priveşte buzele pentru:

z Descuamare sau inflamaţie (cheilită)

z Orice ulcer

z Nodul/granulom

z Chancrul extragenital

z Orice fisură

z Pigmentare

z Telangiectazie

z Ulceraţie aftoasă

Uită-te la dinţi pentru:

carii (carii)

z Orice dinţi lipsă

Schimbare de culoare/colorare

Forma dinţilor

Orice eroziune

Inspecţia şi palparea gingiilor pentru:

Recesiunea gingiilor

Roşeaţă sau hipertrofie

Sângerare (spontană sau la presiune uşoară)

Granulom/ulcer

z Tandreţe

Exudarea puroiului din gingii la presiune uşoară

Inspecţia şi palparea limbii pentru:

Abatere sau asimetrie

Dimensiune

Fasciculatii/tremuraturi

z Culoare, umiditate

z blană

z Atrofie/hipertrofie

Uitaţi-vă la mucoasa bucală pentru:

z Pete/puncte/ulcere/chisturi decolorate

Inspectaţi acoperişul (palat, robinete), amigdalele şi faringele:

Ulcer/eritem sau vezicule

Orice gaură sau arcuire anormală a gurii

Exudaţie din amigdale sau faringe.

Examinarea gâtului

Când există o plângere de disfagie, urmăriţi actul de înghiţire a solidelor şi lichidelor. Acest lucru poate dezvălui cauza organică şi locul leziunii.

Dacă înghiţirea este urmată de tuse dureroasă, atunci este posibilă o tulburare neuromusculară (paralizie bulbară sau pseudobulbară) sau o fistulă între trahee şi esofag.

Examinarea gâtului pentru JVP, pulsaţii carotide şi mărirea ganglionilor limfatici (Citiţi capitolul 8).

Examinarea extremităţilor (vezi Fig. 13.1).

Examinarea sistemică a abdomenului

Inspecţie

Secvenţa de examinare

Poziţie: Pacientul trebuie să fie întins într-o poziţie confortabilă în decubit dorsal, cu braţele laterale şi capul şi gâtul susţinute de una sau două perne pentru a relaxa abdomenul. Utilizaţi perne suplimentare pentru a sprijini un pacient cu cifoză severă.

Nu cereţi pacientului cu respiraţie gravă să stea întins. O saltea lăsată îngreunează palparea, prin urmare, utilizaţi o saltea bună, care nu se lasă.

Lumină şi expunere: Asiguraţi-vă că există lumină bună, că camera este caldă şi că mâinile sunt de asemenea calde. Un pacient tremurând nu poate relaxa abdomenul şi face palparea dificilă.

În timp ce examinaţi pacientul în pat, trageţi în jos toate hainele, cu excepţia cearşafului de sus. Îmbrăcămintea trebuie să fie trasă până la xiphisternum şi cearceaful este pliat în jos peste coapsele superioare pentru a avea o imagine bună a zonelor inghinale şi genitale. Această poziţie facilitează o bună inspecţie a întregului abdomen. Odată ce a avut loc inspecţia inghinală şi a organelor genitale, foaia poate fi trasă până la nivelul simfizei pubisului. Punctele care trebuie respectate la inspecţie sunt indicate în Caseta 4.

Pielea Abdomenului

Uită-te la piele pentru umflături, textură, striuri, cicatrici, vene dilatate, erupţii cutanate, pigmentare, angiomate de păianjen etc.

• Umflarea: La pacienţii vârstnici sunt frecvente negii seboreici (roz, maroniu sau negru) şi hemangioamele (pete Campbell de Morgan).

Textura: Pielea netedă şi lucioasă indică distensie abdominală; în timp ce pielea încreţită sugerează distensie veche care poate fi eliminată ca modificări normale.

Striae: Acestea (atrofice sau gravidarum) sunt vergeturi ridate de culoare albă sau roz pe peretele abdominal produse de orice afecţiune care întinde peretele abdominal în mod anormal şi provoacă ruperea fibrelor elastice şi indică modificarea recentă a dimensiunii abdomenului.

Ascita, sarcina sau postpartum (Fig. 13.6A), bolile emaciate sau dieta severă şi sindromul Marfan pot provoca strii argintii pe abdomen.

Metodă: Staţi pe partea dreaptă a pacientului (Fig. 13.5) şi verificaţi următoarele:

Pielea pentru cicatrici, striuri, vene dilatate, erupţii cutanate şi pigmentare

Ombilic pentru conturul şi locaţia sa, orice semne de inflamaţie şi hernie

Forma abdomenului, inclusiv simetria acestuia

Mişcări ale peretelui abdominal şi peristaltism

Orice pulsaţii abdominale

Locurile herniare, de exemplu inghinale şi scrot.

Striaturile largi, roz-violet (Fig. 13.6B) sunt caracteristici ale sindromului Cushing sau ale terapiei prelungite cu steroizi.

În sindromul Marfan pot fi observate strii peste umăr şi fese.

Striae alba sunt liniare albe sau de culoare normală. Acestea sunt observate în risipă de boală sau debilitate.

Cicatrici: Notaţi orice cicatrice chirurgicală şi identificaţi dacă sunt vechi (albe) sau recente (roşii/roz), liniare sau întinse. Acest lucru este important deoarece cicatricile chirurgicale pot fi slabe şi se pot bomba sub presiune intra-abdominală crescută, rezultând hernii numite hernii incizionale. Exemplele comune de diferite incizii chirurgicale sunt ilustrate în Figura 13.7 şi Caseta 5.

Vene superficiale dilatate: Cele trei locuri comune sunt prezentate în Caseta 6. Metoda de detectare a fluxului de sânge într-o venă este ilustrată în figurile 13.8A la D.

Orice erupţie cutanată/leziune sau pigmentare: Notaţi orice erupţie cutanată (indusă de medicamente, virală, vasculitică) sau leziune (veziculoasă sau vezicopapulară sau papulară) sau pigmentare (linea nigra sau eritem ab igne).

Linea nigra - o pigmentare în linia mediană de sub ombilic este un semn de sarcină.

Eritem ab igne — o pigmentare maro peată produsă de căldura pielii (de exemplu, sticla cu apă fierbinte sau tampon termic)

Angiomate de păianjen: Căutaţi dilataţie capilară asemănătoare păianjenului sau macule roşii de dimensiunea capului de ac peste abdomenul superior şi torace (Fig. 13.10A). Păianjenul sau leziunea maculară se albesc la presiunea capului de ac (Fig. 13.10B).

Ombilicul

Priviţi ombilicul şi observaţi-i conturul, locaţia, semnele de inflamaţie sau hernie:

Ombilicul poate fi tras în sus şi în jos în paralizia muşchilor abdominali inferiori şi respectiv a abdomenului superior.

O masă poate distorsiona poziţia ombilicului

Ombilicul este fâşiat transversal (ombilic zâmbitor) datorită întinderii de către flancurile dilatate (ascita), anteroposterior în distensia abdominală centrală (sarcină, vezica urinară dilatată, orice masă centrală), oblic în presiune dintr-o parte (chist ovarian).

O umflare a terenului ombilicului (hernie ombilicală/paraombilicală) îl poate răsturna.

Ombilicul este roşu sau eritematos în inflamaţie sau sepsis.

Frecvent, în ombilicul femeilor în vârstă poate fi observat un concentrat de epiteliu descuamat inspisat şi alte resturi (amfalolit).

În mod normal, ombilicalul este retras şi inversat, dar poate fi răsucit, împins în sus şi în jos, fante (transvers/anteroposterior sau oblic în diferite condiţii).

Forma abdomenului

Observaţi dacă abdomenul este de contur normal, plin sau destins. Este scufundat (scafoid)? Flancurile se umflă sau există vreo umflătură locală? Este abdomenul simetric? Există organe sau mase vizibile?

Forma normală a abdomenului este în formă de barcă sau uşor scafoid, adică peretele abdominal se scufundă în marginile osoase ale suprafeţei abdominale şi se retrage spre centru.

Caseta 5

Cicatrici chirurgicale comune

Incizii nespecifice

Linia mediană (sus, jos) — (T) şi @

Paramedian (dreapta) - (2)

Acestea sunt incizii verticale folosite pentru accesul general.

Incizii specifice

Subcostal (Kocher) pentru vezica biliară - (3)

Suprapubian pentru vezica urinara, prostata, ginecologie - (5)

Punctul lui Mc Burney pentru apendice — @

Inghinal pentru hernie - (7)

Inciziile laparoscopice sunt de obicei sub ombilic şi pot fi dificil de văzut.

Stome chirurgicale

Un semn de ileostomie - [T]

Un semn de colostomie - [2]

Un semn de colostomie în ansă.

Caseta 6

Vene dilatate peste abdomen şi direcţia fluxului

FIGURILE 13.8A până la D Demonstrarea direcţiei fluxului de sânge prin venele sinuoase dilatate din jurul ombilicului (caput medusae). Fluxul de sânge este departe de ombilic în hipertensiunea portală cirotică: (A) Vene sinuoase dilatate în epigastru şi în jurul ombilicului; (B) Goliţi venele cu presiunea degetelor mari; (C) Mai întâi eliberaţi presiunea degetului mare de sus şi observaţi umplerea venelor. Vena nu se umple; (D) Acum repetaţi din nou aceeaşi procedură şi eliberaţi degetul mare de jos. Vena se umple indicând direcţia fluxului sanguin de jos în sus (departe de ombilic)

FIGURILE 13.9A şi B Vene dilatate şi tortuoase peste abdomen şi piept: (A) La un pacient cu obstrucţie a venei cave inferioare; (B) Caput medusae la un pacient cu ciroză hepatică

FIGURA 13.11 Ascita.

Observaţi distensia centrală şi o hernie ombilicală

FIGURILE 13.10A şi B Angiomate de păianjen: (A) O maculă roşie cu aspect de picior de păianjen; (B) Se albeşte la presiune cu cap de ac şi reapare după eliberarea presiunii

Anomalii comune

• Distensia/plinătatea generalizată este indicată de 5 F, adică grăsime, flatus, lichid, făt, fecale.

Abdomen gras (obezitate): grăsimea este cea mai frecventă cauză a abdomenului protuberant generalizat din cauza peretelui abdominal gras şi gros. Ombilicul poate fi răsturnat (cufundat).

Fluid (ascita): lichidul se adună în flancuri în timpul culcatului, prin urmare distensia este fie în flancuri (ascita uşoară până la moderată), fie generalizată cu flancuri proeminente în ascita masivă (Fig. 13.11). În poziţie şezând sau în picioare, distensia este centrală sau abdominală inferioară, deoarece fluidul gravitează în abdomenul inferior. Nota de percuţie este plictisitoare.

Flatus (gaz): Distensia gazoasă poate fi localizată sau generalizată în funcţie de locul obstrucţiei intestinale, este invariabil generalizată în ileusul paralitic. Nota de percuţie este timpanică.

Făt (sarcina): Sarcina provoacă distensie centrală, timpan în flancuri şi părţi fetale palpabile pe abdomen.

Fecale: Fecalele afectate (facoliti) la nivelul colonului in timpul constipatiei severe cauzeaza distensie generalizata cu nota de percutie timpanica.

Distensie localizată

Mărirea vizibilă a vezicii urinare, a uterului sau a ovarului (tumoare sau chist ovarian) poate fi evidentă ca o umflare caracteristică care decurge din pelvis. Umflarea este predominant centrală decât periferică.

Vezica urinară plină destinsă produce o umflătură suprapubiană care este chistică, rotunjită, mată la percuţie şi dispare după micţiune.

-zBombările vizibile se pot datora, de asemenea, măririi grosiere a viscerelor (ficat, splina, rinichi) sau tumorilor mari, de exemplu o tumoră ovariană produce umflături în abdomenul inferior, crescând astfel distanţa dintre ombilic şi simfiza pubiană decât între xiphisternum şi ombilic. Hepatomegalia şi splenomegalia masivă pot produce o umflătură în hipocondrul drept şi respectiv stâng (Fig. 13.12).

Distensia stomacului în obstrucţia pilorică produce o umflătură localizată în partea superioară a abdomenului cu stropire succesivă pozitivă şi unde peristaltice vizibile de la stânga la dreapta.

Abdomenul scufundat (sau abdomenul scafoid) poate fi observat în înfometarea excesivă sau în boli de epuizare, cum ar fi bolile maligne.

Divaricarea rectilor (diastasis recti): Divaricarea rectilor (Fig. 13.13) este separarea celor doi recti prin care conţinutul abdominal se umflă în linia mediană ca o creastă atunci când pacientul ridică capul şi umerii. Poate fi fie un defect congenital, fie din cauza presiunii intraabdominale crescute ca urmare a sarcinilor repetate, ascitei, obezităţii şi bolilor pulmonare cronice.

Mişcări abdominale

Căutaţi mişcările abdominale şi orice anomalie.

În mod normal, peretele abdominal se umflă în timpul inspiraţiei şi cade în timpul expiraţiei. Mişcările sunt libere şi egale pe ambele părţi.

În peritonita generalizată, mişcările abdominale devin diminuate sau absente pentru a limita răspândirea infecţiei şi iritaţia/durerea peritoneală.

În paralizia diafragmatică, abdomenul se umflă în timpul expiraţiei (mişcări abdominale paradoxale).

Peristaltismul

Uită-te la peristaltism.

Observaţi orice anomalie în mişcările peristaltice.

FIGURA 13.12 Splenomegalie. Observaţi umflarea în hipocondrul stâng

FIGURA 13.13 Divariarea recti. Observaţi creasta mediană sau umflătura liniară (T) când pacientul îşi ridică capul şi umerii. Acest lucru se datorează ascitei (de exemplu, reţineţi distensia generalizată a abdomenului şi hernia ombilicală la acest pacient)

Peristaltismul se observă cel mai bine urmărind abdomenul pentru ceva timp. În cazul în care nu este vizibil, trebuie încercat să îl vizualizaţi fie cerându-i pacientului să înghită nişte lichide, fie aplicând o lovitură ascuţită cu degetele peste abdomen.

Peristaltismul intestinal subţire poate fi observat printr-un perete abdominal subţire sau dacă există o divaricare a rectului abdominal sau o hernie incizională. Este o constatare normală, prin urmare, fără consecinţe. Undele peristaltice pot fi văzute trecând peste abdomenul superior de la stânga la dreapta, adică de la epigastru la hipocondrul drept în stenoza pilorică (congenitală sau dobândită). Undele de peristaltism datorate obstrucţiei intestinale mari (colon transvers) sunt, de asemenea, văzute în aceeaşi regiune, dar deplasându-se de la dreapta la stânga.

Undele peristaltice în obstrucţia distală a intestinului subţire (regiunea ileocecală fiind cel mai frecvent loc) sunt observate în centrul abdomenului într-un „model de scară" cu spirale întinse ale intestinului cu „notă hiper-rezonantă"

Pulsaţii

Uită-te la pulsaţiile abdominale.

Observaţi orice pulsaţie în epigastru sau în alte regiuni abdominale.

În mod normal, pulsaţiile nu sunt vizibile peste abdomen, cu excepţia pulsaţiilor epigastrice ale aortei abdominale la pacienţii subţiri anxioşi sau la pacienţii anemici:

Pulsările anormale observate în epigastru sau hipocondrul drept sunt:

Anevrismul de aortă produce pulsaţii expansibile în epigastru în orice poziţie.

Pulsaţiile transmise pot fi observate în aceeaşi regiune la pacienţii cu o tumoare care se află deasupra aortei. Aceste pulsaţii apar din aortă, sunt transmise la suprafaţă prin tumoră, prin urmare, dispar atunci când pacientul adoptă o poziţie „genunchi" în care tumora se îndepărtează de aortă. Pulsaţiile ventriculare drepte sunt văzute şi resimţite peste hipocondrul drept corespunzătoare bătăii apexului la pacienţii cu regurgitare tricuspidiană.

Chiar şi ficatul congestionat, uneori, în plus, produce pulsaţii posterior, în regurgitare tricuspidiană.

Herniile

Uitați-vă la următoarele locuri pentru hernii (Fig. 13.14)

Cicatrice incizională (Fig. 13.15)

Ombilic (Figurile 13.11 și 13.13)

Peretele abdominal (hernie ventrală Figurile 13.16A și B și lipoame multiple)

Regiunea inghinală/inghinală (Fig. 13.17A)

Hernie femurală (Fig. 13.17B).

Dacă nu există umflare, pacientul este rugat să se ridice, să-și întoarcă capul într-o parte și să tușească. Impulsul pozitiv (protuberanța la tuse) sugerează hernie.

Pentru a diferenția între hernia femurală și cea inghinală, degetul arătător al examinatorului este plasat pe tuberculul pubian (tras de-a lungul tendonului adductorului lung până la canalul inghinal) și pacientului i se cere să tușească. Dacă impulsul este medial și deasupra degetului arătător, este o hernie inghinală. Dacă impulsul are tendința de a se bomba direct prin peretele posterior al canalului inghinal, este direct, în timp ce, dacă se deplasează oblic de-a lungul canalului inghinal, este o hernie inghinală indirectă.

Hernia ventrală (de exemplu, hernia epigastrică) este o mică umflătură mediană printr-un defect în linia albă, unde se află între xifistern și ombilic. Cereți pacientului să ridice atât capul, cât și umerii de pe masă sau pat sau canapea, dacă este prezentă o hernie, va apărea o umflătură centrală.

Palpare |

Palparea este cea mai importantă parte a examenului abdominal și este împărțită în trei faze:

Aprinde.

Adânc.

Palparea in timpul respiratiei.

Instruiți pacientul să se relaxeze cât mai bine și să respire în liniște. Asigură-l că vei fi cât mai blând posibil. Întrebați-vă despre locul oricărei dureri. Încălzește-ți mâinile frecându-le una de cealaltă. Toate aceste puncte vor fi de ajutor pentru a câștiga încrederea pacienților.

Tehnica/metoda de scufundare poate fi utilizată în timpul palpării profunde la pacienţii cu ascită marcată pentru a detecta mărirea ficatului sau a splinei care altfel ar putea fi omisă din cauza ascitei. Deplasarea bruscă a lichidului dă o senzaţie de lovitură pe suprafaţa ficatului sau a splinei.

Palpare superficială (Fig. 13.18)

Se face pentru a provoca tandreţe şi pază/rigiditate. Temperatura peste abdomen se simte cu spatele palmei.

Cereţi pacientului să plaseze braţele lângă corp pentru a ajuta la relaxarea muşchilor abdominali.

Aşezaţi mâna de examinare pe abdomen şi apoi menţineţi contactul continuu cu peretele abdominal al pacientului.

Cereţi pacientului să raporteze orice sensibilitate provocată în timpul palpării şi observaţi faţa pacientului pentru orice grimasă/ tresărire care indică durere/disconfort local.

Întrebaţi-vă despre locul oricărei dureri şi examinaţi ultima regiune.

Testaţi tonusul muscular prin mişcări uşoare de scufundare pe zone simetrice, începând dintr-un punct îndepărtat de locul oricărei dureri. Garda este rigiditatea locală sau generalizată întâlnită ca rezistenţă datorită tonusului muscular crescut.

Pentru a provoca sensibilitate la rebound, apăsaţi mâna de examinare uşor, dar ferm în abdomen şi apoi eliberaţi brusc presiunea. Observaţi pentru orice grimase/strămutare a feţei din cauza durerii. Sevrajul brusc provoacă durere din cauza mişcării organului inflamat.

Palpare profundă (Fig. 13.19)

Se face pentru palparea masei, precum si marirea ficatului, splinei si rinichilor.

Palpaţi abdomenul mai profund şi mai ferm cu partea plată a mâinii. Utilizarea predominantă a vârfurilor degetelor trebuie evitată, deoarece este probabil să inducă spasm muscular sau rezistenţă.

Puteţi folosi ambele mâini una peste alta pentru o palpare mai profundă, dacă este necesar

Examinaţi fiecare regiune pe rând, plecând de la orice zonă de sensibilitate; începeţi de preferinţă din fosa iliacă stângă şi procedaţi în sens invers acelor de ceasornic după cum urmează:

simţiţi pentru rinichiul stâng

următoarea simţire a splinei

simte pentru rinichiul drept

simte pentru ficat

simt pentru vezica urinară

simțiți pulsațiile aortice și glandele para-aortice.

Simțiți și vasele/pulsurile femurale

Dacă o umflătură este palpabilă, petreceți ceva timp pentru a evoca trăsăturile sale, adică dimensiunea, forma, contururile, sensibilitatea,

FIGURA 13.19 Palpare abdominală profundă

aderența la structurile subiacente sau supraiacente, mișcări și expansiune.

Acum palpați ambele inghinale și examinați organele genitale externe.

Metodă

Începeți prin a plasa mâna dreaptă pe peretele abdominal în fosa iliacă stângă, cu încheietura mâinii și antebrațul în același plan orizontal. Nu țineți mâna rigidă, ci modelați-o pe peretele abdominal. Palpați ușor cu apăsare fermă cu degetele ținute drepte, cu ușoară flexie la nivelul articulațiilor metacarpofalangiene.

Evitați lovirea bruscă cu vârful degetelor, care ar putea induce spasm muscular și face palparea destul de dificilă. Palpați fiecare cadran al abdomenului. Observați orice zonă de sensibilitate și rigiditate. Dacă este necesar, repetați palparea folosind ambele mâini; punand mana stanga peste dreapta pentru a exercita o presiune crescuta astfel incat sa faciliteze palparea la pacientii obezi sau musculosi.

La pacienții care nu își pot relaxa mușchii abdominali, cel mai bun mod de examinare este să le ceri să respire profund, să-și îndoaie genunchii și să le distragă atenția vorbind cu ei.

Notă: se va câștiga puțin din palparea unui abdomen slab relaxat, prin urmare, trebuie făcută orice încercare de a-l relaxa prin îndoirea genunchilor în sus și vorbind cu ei în timpul palpării.

Anomalii comune

Senzație de abdomen

Senzația de aluat indică tipul plastic de peritonită tuberculoasă.

Sensibilitate: Tandrețea înseamnă durere la presiune. Rezistența însoțește sensibilitatea, indică leziuni inflamatorii ale viscerelor subiacente și ale peritoneului din jur (vezi Caseta 7).

Sensibilitatea de rebound poate dezvălui o inflamaţie adânc înrădăcinată (peritonită parietală) în cazul în care garda locală poate să nu fie prezentă.

Paza: Paza este rezistenţa oferită de pacient în timpul palpării. Este un mecanism de protecţie sau de apărare împotriva durerii în care muşchii abdominali se contractă rezultând o creştere a tonusului. Este frecvent întâlnită la pacienţii anxioşi care nu îşi pot relaxa abdomenul. Această constatare poate fi confirmată prin reducerea rezistenţei în timpul fazei incipiente a respiraţiei şi atunci când pacientul este într-o poziţie confortabilă şi atenţia i-a fost distrasă vorbind şi explicându-i că examinarea nu va provoca nicio durere excesivă.

Caseta 7

Durerea şi sensibilitatea ca un indiciu pentru diagnostic

FIGURA 13.20 Elicitarea sensibilităţii în hipocondrul drept la un pacient cu hepatomegalie. Ficatul este sensibil ca la presiunea fermă asupra hipocondrului drept, pacientul tresări din cauza durerii

Rigiditate: Rigiditatea este un mecanism de protecţie similar cu paza, dar nu poate fi, voluntar, relaxat.

- Rigiditatea generalizată „asemănătoare plăcii" indică invariabil peritonită din orice cauză. În peritonită, abdomenul nu se mişcă în timpul respiraţiei şi zgomotele intestinale sunt absente, dar este prezentă sensibilitatea la rebound. Cauzele rigidităţii localizate (limitate la o singură parte în funcţie de organul afectat) şi generalizate sunt prezentate în Caseta 8.

Diferitele structuri care sunt în mod normal palpabile în timpul examinării abdominale şi care pot fi interpretate greşit ca mărite, sunt ilustrate în Figura 13.3.

Elasticitatea pielii sau turgenţa: elasticitatea pielii oferă indicii despre starea de hidratare; pierderea turgenţei indică deshidratare, pe de altă parte, pliurile cutanate redundante indică pierderea în greutate. Laxitatea pielii poate fi observată odată cu înaintarea în vârstă, după naşterea copilului şi baton ascitic.

Cauzele rigidităţii abdomenului

Perforarea unui viscus gol

Pancreatită acută, colecistită, salpingită

Peritonita (rigiditate generalizata)

Strangulare intestinală

Tromboza arterei mezenterice superioare

Ruptura de gestație ectopică

Ovarian răsucit (chist) sau torsiune a unui fibrom.

Palparea diferitelor viscere în timpul inspirației profunde.

Ficatul, vezica biliară, splina şi rinichii sunt palpate la rândul lor în timpul inspirației profunde, deoarece se află la un moment dat cu contactul diafragmei.

• Palparea viscerelor.

Ficatul

Metodă

Pacientul trebuie să fie întins în decubit dorsal, cu şoldurile şi genunchii flectați. Aşezați ambele mâini una lângă alta pe abdomen, în regiunea subcostală dreaptă, cu degetele îndreptate spre coaste. Dacă întâmpinați rezistență, mişcați mâinile mai jos până când nu se simte nicio rezistență. Acum cereți pacientului să respire cât mai adânc şi la înălțimea inspirației, apăsați ferm degetele spre interior şi în sus pentru a simți marginea inferioară. Dacă ficatul este palpabil, va fi simțit ca o margine ascuțită şi fermă în timpul inspirației. Încercați să localizați marginea ficatului atât lateral, cât şi medial. Odată ce simțiți marginea ficatului, uşurați puțin presiunea mâinilor care vă palpează, astfel încât ficatul să poată aluneca sub degetele şi să puteți simți suprafața anterioară.

Metoda convențională este de a plasa mâna dreaptă dedesubt şi paralelă cu marginea subcostală dreaptă. Palpați marginea ficatului cu marginea radială a degetului arătător al mâinii drepte în timpul inspirației profunde, care va fi simțită ca ceva care vă loveşte mâna (Fig. 13.21).

„Tehnica de agățare" poate fi utilă la persoanele obeze. Stați pe partea dreaptă a pacientului, puneți ambele mâini, una lângă alta, pe abdomenul drept, sub marginea costală. Apăsați cu degetele în sus spre marginea costală (Fig. 13.22). Cereți pacientului să respire adânc. Marginea ficatului devine palpabilă cu degetele ambelor mâini.

Ficatul este adesea palpabil la persoanele normale, fără a fi mărit. Hepatomegalia este descrisă la centimetri sub marginea costală dreaptă pe linia media-claviculară.

FIGURA 13.22 Palparea ficatului prin metoda de prindere

Descrieți mărirea ficatului după cum urmează:

Mărită cu atâția centimetri

Suprafață: aspră sau netedă, fragedă sau nelicitată

Consistență: moale, fermă sau tare

Tandrețe prezentă sau nu

Bimanual palpabil sau nu (ficatul este bimanual palpabil)

Potabil sau nu (ficatul nu este votabil)

Mişcarea cu respiraţia (ficatul se mişcă liber cu respiraţia)

Pulsatil sau nu (Fig. 13.23)

Degetele pot sau nu pot fi insinuate în spatele marginii costale (Degetul nu poate fi insinuat în spatele masei hepatice).

Caracteristicile masei hepatice sunt discutate în Caseta 9.

Caseta 9

Caracteristicile masei hepatice şi diferenţierea acesteia de masa rinichiului drept

Anomalii

Caracteristici diferenţiale ale ficatului mărit

Ficatul este neted, moale şi sensibil în hepatită, insuficienţă cardiacă congestivă, sindrom Budd-Chiari şi infiltraţie grasă

Ficatul este ferm şi regulat în icterul obstructiv şi ciroză

FIGURA 13.24 Semn de zgomot pentru sensibilitate intercostală. Observaţi tresărirea după o lovitură uşoară cu pumnul mâinii drepte

Ficat nedureros, dur, nodular indică o malignitate a ficatului (primar sau secundar)

Ficatul este pulsatil în regurgitarea tricuspidiană

Mărirea lobului Riedle este caracteristică sindromului Budd-Chiari.

Evaluarea sensibilității ficatului nepalpabil: Așezați mâna stângă plat pe cutia toracică din dreapta jos și apoi loviți ușor mâna cu suprafața ulnară a pumnului drept. Cereți pacientului să compare senzația cu cea produsă de o lovitură similară pe partea stângă.

Semn de lovitură (Fig. 13.24): Loviți cu pumnul drept peste cutia toracică din dreapta jos și observați dacă pacientul tresări/se strâmbă sau simte durere. Sensibilitatea prin această manevră indică ficatul inflamat.

Cauzele hepatomegaliei (Citiți discuția de caz despre Hepatomegalie în medicina de la noptul de către prof. SN Chugh).

Vezica biliară

Vezica biliară este un organ în formă de para care se află sub lobul drept al ficatului, cu fundul său situat anterior, în spatele vârfului celui de-al 9-lea cartilaj costal. Corpul și gâtul lui trec posteromedial spre porta hepatis. Canalul său cistic se unește cu canalul hepatic comun pentru a forma canalul biliar comun.

Vezica biliară se palpează în același mod ca și ficatul.

Metodă

Așezați degetele de examinare peste zona vezicii biliare și cereți pacientului să respire adânc. Vezica biliară, dacă este palpabilă, este resimțită ca o umflătură fermă, netedă, aspră sau globulară, cu

margini, chiar lateral de marginea dreptului abdominal, lângă vârful cartilajului al 9-lea costal. Marginea sa superioară se contopește neclar cu marginea inferioară a lobului drept al ficatului sau dispare sub marginile costale, astfel încât singurul său fund și o parte a corpului sunt palpabile atunci când devine mărită.

Atunci când ficatul este mărit sau vezica biliară devine puternic dilatată, aceasta din urmă poate fi simțită nu în hipocondru, ci în regiunea lombară dreaptă sau chiar la fel de jos ca fosa iliacă dreaptă.

Odată ce vezica biliară este palpabilă, notează-i forma, suprafața, consistența, sensibilitatea și nota de percuție.

Caracteristicile vezicii biliare

Masa/Vezicula biliară palpabilă

Masa vezicii biliare este o structură rotundă sau globulară cu margini bine definite.

Se mișcă liber cu respirație asemănătoare ficatului

Este plasat superficial, toci la percuție

Nu este nici votabil, nici bimanual palpabil

Limita superioară a masei nu poate fi atinsă.

Unghiul renal de pe spate nu este plin.

Diferențele dintre vezica biliară palpabilă și rinichiul drept palpabil sunt prezentate în Tabelul 13.1.

Anomalii comune

Sensibilitate în zona vezicii biliare (semnul Murphy): în colecistita acută, vezica biliară devine inflamată, umflată, dureroasă și sensibilă. Adesea, o vezică biliară extrem de sensibilă poate fi palpată ca o masă nedefinită. Cereți pacientului să respire adânc și să palpeze vezica biliară în mod normal. La înălțimea inspirației, respirația este oprită cu un gâfâit pe măsură ce se simte masa. Acesta reprezintă semnul lui Murphy. Acest semn nu se găsește în colecistita cronică sau în calculii biliari necomplicați. Sensibilitatea hepatică poate crește, de asemenea, cu această manevră, dar de obicei nu este localizată.

2. Mărirea vezicii biliare face ca vezica biliară să devină mărită și palpabilă în următoarele condiții:

Carcinom al capului pancreasului sau orice altă cauză de obstrucție malignă a căii biliare comune: vezica biliară și canalul biliar se dilată fără durere și progresiv ducând la icter profund cu vezică biliară palpabilă (semnul Courvoisier)

O piatră în canalul biliar comun (CBD): Dacă o piatră este prezentă în CBD, atunci există colici intermitente, icter intermitent și febră cu frisoane și frisoane. După legea lui Courvoisier, vezica biliară nu este palpabilă, dar devine palpabilă într-o piatră impactată, strictura sau obstrucție luminală fixă.

Mucocele ale vezicii biliare: Ocazional, inflamația poate fi ușoară și dispare rapid, uneori, lăsând o vezică biliară dilatată de mucocele. În această afecțiune, există durere cu vezica biliară palpabilă.

Empiem al vezicii biliare: Este o complicație a colecistitei acute, în care infecția implică tot peretele vezicii biliare dând naștere la peritonită localizată și durere acută. Ocazional, vezica biliară poate deveni dilatată cu puroi (un empiem).

În carcinomul vezicii biliare: Vezica biliară va fi resimțită ca o umflătură pietroasă, dure, neregulată, spre deosebire de umflarea fermă și regulată a celor două afecțiuni menționate mai sus.

Vezica biliară din porțelan: peretele vezicii biliare se poate calcifica din cauza inflamației cronice. Poate deveni palpabil.

Vezica biliară emfizematoasă: observată în special la diabetici și după embolizarea arterei hepatice. Aceasta este o formă severă de colecistită cu organisme care formează gaze. Pe abdomenul simplu cu raze X, poate fi identificat aerul din peretele vezicii biliare.

Sindromul Mirizzi: Acesta constă în obstrucția ductului hepatic comun sau a căii biliare comune de către o piatră impactată în ductul cistic cu inflamație înconjurătoare. (Tipul I al lui Mirizzi). În tipul II al lui Mirizzi, piatra se erodează în canalul biliar comun creând o fistulă (colecistita calculoasă).

Colecistita cronică și colelitiază: Se caracterizează prin durere în hipocondrul drept care iradiază spre unghiul inferior al scapulei, agravată de o masă grasă și ameliorată prin eructații sau vărsături frecvente.

Vezica biliară poate deveni palpabilă, iar semnul lui Murphy poate fi pozitiv.

Splina

Când splina se mărește, se extinde anterior, în jos şi medial, înlocuind adesea timpanul stomacului şi al colonului cu matitatea unui organ solid din regiunea lui Traube (Fig. 13.25). Apoi devine palpabil sub marginea costală.

Splina poate fi palpată prin următoarele metode:

Metoda bimanuală (Figurile 13.26A şi B): Mâna stângă a examinatorului este plasată pe cutia toracică inferioară astfel încât să tragă pielea spre marginea costală, permițând vârfurilor degetelor mâinii drepte să simtă vârful splinei pe măsură ce aceasta coboară, în timp ce pacientul inspiră liniștit și profund. Palparea se începe cu mâna dreaptă în cadranul inferior stâng cu mișcare treptată în sus spre marginea costală stângă, identificând astfel marginea inferioară a splinei mărite. Odată simțit vârful splenic, constatarea este înregistrată prin măsurarea măririi în centimetri sub marginea costală stângă într-un punct fix, adică linia media-claviculară stângă, joncțiunea xifisternală sau din punctul mijlociu al ombilicului. Examenul bimanual se poate face în decubit dorsal sau lateral drept.

Metoda de agățare (Fig. 13.27): Pacientul este pus în poziție laterală dreaptă, iar examinatorul stă pe partea stângă în spatele pacientului, prindeți ambele mâini peste marginea costală stângă. Vârful splinei poate fi simțit lovind pulpa vârfului degetelor atunci când pacientul respiră adânc.

Metoda de scufundare (Fig. 13.28): Această metodă este utilizată pentru palparea splinei în prezența ascitei, unde este posibil ca alte metode să deplaseze splina. Stați pe partea dreaptă a pacientului. Palpați splina începând de la

FIGURA 13.25 Zona/regiunea Traube (diagrama). Se află sub cele mai joase spații intercostale (a 9-a la 11-a). În mod normal, această zonă este rezonantă, devine plictisitoare la percuție în splenomegalie și revărsat pleural stâng.

FIGURILE 13.26A și B (A) Palparea splinei prin metoda bimanuală pentru splenomegalie ușoară. Vârful splinei va lovi vârfurile degetelor mâinii care se palpează; (B) Palparea splinei prin metoda bimanuală pentru splenomegalie masivă. Începeți palparea din fosa iliacă dreaptă și continuați spre ombilic oblic

fosa iliacă dreaptă deplasându-se spre hipocondrul stâng. Introduceți degetele în abdomen la fiecare palpare, astfel încât să deplasați lichidul în lateral. Dacă splina este mărită, îți va lovi mâna înapoi, după fiecare scufundare. Prin această metodă puteți doar să apreciați mărirea, în timp ce alte caracteristici sunt dificil de judecat.

Notă: Splina nu este în mod normal palpabilă. Poate deveni palpabil doar atunci când a crescut de două până la trei ori dimensiunea obișnuită.

Anormalitate comună

Splenomegalie

Splina palpabilă nu înseamnă mărire, deoarece poate fi împinsă în jos de diafragma descendentă joasă la pacienții emfizematoși. Prin urmare, pentru a-și defini amploarea măririi, trebuie definite marginile superioare și inferioare și poate fi măsurată distanța

splinei. Mărirea splinei poate fi clasificată ca uşoară (1-2 cm), moderată (3-7 cm) şi severă (7 cm sau mai mult).

Cauze (Pentru cauze, citiți discuția de caz despre splenomegalia în medicina de la noptiera de către Prof. SN Chugh) Cu toate acestea, cauzele frecvente includ infecții (hepatită, malarie, kala azar, tifoidă, endocardită), congestie (revărsat pericardic, ICC, tromboză de venă portă sau hepatică) boli hemolitice, colagende și infiltrative (sLE) și boli infiltrative. (limfoame și leucemii).

Caracteristicile splenomegaliei sunt descrise în Tabelul 13.2.

Rinichii

Rinichii adulţilor au o lungime de 11-14 cm (trei corpi vertebrali lombari) şi se află retroperitoneal pe ambele părţi în regiunea lombară. Rinichiul drept este de obicei cu câțiva centimetri mai jos, deoarece ficatul se află deasupra lui. Ambii rinichi se ridică şi coboară cu respiraţia deoarece polul superior al fiecărui rinichi este în contact cu diafragma.

Rinichii nu sunt de obicei palpabili, dar polul inferior al rinichiului drept, spre deosebire de cel stâng, poate fi palpabil bimanual la pacienţii subțiri, sub forma unei umflături netede, rotunjite, care coboară la inspiraţie. Rinichii având structură retroperitoneală se măresc anteroposterior în regiunea lombară umplând unghiul costovertebral (unghiul renal).

Metodă

Pentru palparea rinichilor se foloseşte o metodă bimanuală.

Palpare din aceeaşi parte (metoda bimanuală)

Rinichiul stâng

Deplasaţi-vă în partea stângă a pacientului. Puneți mâna dreaptă în spate, chiar sub marginile costale, cu vârfurile degetelor tocmai atingând unghiul costovertebral (unghiul renal). Puneți mâna stângă anterior în cadranul superior stâng.

Împingeți cele două mâini împreună ferm, dar uşor în timp ce pacientul expiră.

Simțiți polul inferior în timp ce se mişcă în jos între mâini (adică încercaţi să capturaţi rinichiul între mâini) în timp ce pacientul inspiră profund. Polul inferior al rinichiului, atunci când este palpabil, este resimțit ca o umflătură solidă rotunjită între două mâini, adică bimanual palpabil.

Test pentru vot: Rinichiul poate fi împins dintr-o mână în cealaltă. Împingeţi rinichiul din spate în faţă cu o mână şi simţiţi-i mişcarea cu cealaltă. Acest lucru este cunoscut sub numele de vot.

Rinichiul este o structură care poate fi votată.

Evaluaţi dimensiunea, suprafaţa şi consistenţa unui rinichi palpabil.

FIGURA 13.29 Palparea rinichiului drept prin metoda bimanuala din aceeasi parte

Rinichiul drept (Fig. 13.29)

Metoda de palpare este aceeaşi. Acum trebuie să staţi pe partea dreaptă şi să repetaţi procesul de mai sus în modul descris mai sus. Acum folosiţi mâna stângă posterior şi mâna dreaptă anterior.

Palpare din partea opusă

Un rinichi poate fi palpat din partea opusă stând pe partea dreaptă, după cum urmează:

Rinichiul stâng poate fi palpat plasând mâna stângă posterior în lomba stângă şi mâna dreaptă anterior pe cadranul superior stâng. Simţiţi polul inferior al rinichiului între două mâini, aşa cum este descris mai sus.

Rinichiul drept poate fi de asemenea palpat prin plasarea mâinii stângi în lombul drept şi a mâinii drepte anterior peste dreapta

cadran. Simţiţi polul inferior al rinichiului între două mâini, aşa cum este descris mai sus.

Elicitarea sensibilităţii rinichilor (Fig. 13.30): Sensibilitatea rinichiului este provocată posterior prin lovirea uşoară a unghiului renal folosind un pumn sau vârful degetelor, cu pacientul aşezat înainte.

Anomalii comune

Rinichi congenital cu potcoavă: cei doi rinichi sunt uniţi la polii lor inferiori şi pot fi palpabili călare pe linia mediană.

Rinichi mărit(i): Datorită gradului variabil de grosime a abdomenului, mărirea rinichilor este dificil de evaluat pentru cei neexperimentaţi, cu excepţia cazului în care există o mărire masivă. Neregularitatea suprafeţei sau o consistenţă anormală este mai uşor de apreciat. Cauzele extinderii sunt prezentate în Caseta 10.

Caracteristicile masei renale: Caracteristicile proeminente ale masei renale şi diferenţierea acesteia de ficat pe partea dreaptă şi splină pe partea stângă au fost deja descrise în tabelele 13.1 şi, respectiv, 13.2.

Rinichi mici: rinichii sunt mai mici şi nu sunt palpabili în mod natural în boala renală cronică (de exemplu, insuficienţă renală cronică), unde diagnosticul este sugerat mai degrabă pe anamneză decât pe baza examenului clinic. Ecografia confirmă diagnosticul.

Sensibilitatea la nivelul unghiului renal poate fi provocată în bolile inflamatorii ale rinichilor sau în tulburările musculo-scheletale.

Vezica urinară

În mod normal, vezica urinară nu poate fi examinată decât dacă este plină sau întinsă deasupra simfizei pubisului.

Caracteristicile

zz Vezica urinară distensă produce o umflătură globulară în hipogastru care iese din pelvis şi se extinde până la ombilic. Marginile sale laterale şi superioare pot fi distinse, dar nu este posibil să se simtă marginea inferioară.

zz Nodul este neted şi fraged.

Presiunea peste bulgăre poate produce senzaţie de furinare. zz Este plictisitor la percuţie

zz Masa dispare după micţiune sau cateterizare.

Anomalie

zz Distensia vezicii urinare apare din obstrucţia orificiului de evacuare din cauza stricturii uretrale, mărirea prostatei, medicamente şi medicamente şi, de asemenea, din tulburări neurologice cum ar fi accidentul vascular cerebral, scleroza multiplă, precum şi în compresia măduvei spinării.

Sensibilitatea suprapubiană indică cistita.

Pulsări aortice şi alte pulsaţii

Pulsările aortice nu sunt uşor simţite, dar pot fi observate cu uşurinţă cu practica la palpare profundă puţin deasupra şi în stânga ombilicului. La pacienţii în vârstă, în special la femeile cu lordoză lombară marcată şi la indivizii slabi, pulsaţiile aortice sunt mai uşor palpabile.

Metodă

Vârfurile degetelor sunt folosite ca mijloc de palpare.

z Palparea se face pentru a detecta pulsaţiile şi pentru a evalua lăţimea aortei

z Apăsaţi degetele întinse ale ambelor mâini, ţinute una lângă alta adânc în abdomenul superior de fiecare parte a aortei, aşa cum este ilustrat (Fig. 13.31). Deschideţi peretele stâng al aortei pe acea parte şi observaţi pulsaţiile acesteia.

FIGURA 13.31 Palparea pulsaţiilor aortice (de exemplu anevrism de aortă)

Scoateţi ambele mâini şi repetaţi procedura uşor în dreapta liniei mediane în partea superioară a abdomenului. Deschideţi acum peretele drept al aortei notând pulsaţiile acesteia.

Lăţimea aortei, în acest fel, este evaluată prin măsurarea distanţei dintre pulsaţiile de pe ambele părţi ale liniei mediane. Lăţimea crescută mai mult decât în mod normal sugerează fie o aortă doar tortuoasă, fie un anevrism aortic (o dilatare patologică a aortei), prin urmare, o ecografie este un mijloc de a distinge între cele două.

Aproximativ, o aortă normală are 1-3 cm (în medie 2,5 cm) lăţime la adulţi; creşterea în lăţime sugerează un anevrism.

Vase femurale: (Palparea vaselor femurale este descrisă la examinarea CVS în Capitolul 11).

Un nodul abdominal, dacă este cazul

Atunci când o masă sau o umflătură este palpabilă în abdomen, în primul rând asiguraţi-vă că nu este o structură normală. Structurile normale palpabile sunt deja descrise în Figura 13.3.

Apoi, luaţi în considerare dacă s-ar putea datora măririi ficatului, splinei, rinichiului drept sau stâng, vezicii biliare, vezicii urinare, aortei sau ganglionilor limfatici para-aortici. Masa în raport cu aceste structuri, precum şi alte mase din abdomen sunt discutate în continuare în acest capitol.

Acum palpaţi din nou masa cu atenţie şi localizaţi-o într-una dintre regiunile anatomice şi încercaţi să studiaţi natura patologică a masei. Punctele care trebuie descrise despre o masă includ locul, dimensiunea şi forma acesteia, suprafaţa, marginea şi consistenţa, mobilitatea şi aderenţa şi dacă este palpabilă bimanual sau balonabilă sau expansibilă. Dacă masa este expansibilă, atunci decideţi dacă pulsaţiile sunt intrinsece masei sau sunt pulsaţii aortice transmise.

Examenul fizic al unui nodul/masei abdominale

General

Aspect, anemic sau palid, slăbit sau icter.

Ganglioni limfatici la diferite locuri, în special supraclaviculare

-zEdemul pedalei.

Local

Inspecție (uitați-vă la)

Site

Dimensiunea si forma

Suprafață, margine

Mișcări cu respirație

Pielea care acoperă masa

Palpare (pentru a determina și a defini)

Sensibilitate

Rigiditate

Confirmați constatările inspecției privind dimensiunea, forma, marginea și suprafața

Margini, adică prost definite sau bine definite.

Notch prezent sau nu

Consistență, adică moale, fermă sau tare. Umflarea tare este de obicei maligne. Umflaturile moi sunt de obicei chistice. O masă solidă nedefinită, sensibilă sugerează o masă inflamatorie.

Poziția abdominală (parietală) sau intra-abdominală: pentru a determina dacă masa se află în peretele abdominal sau în interiorul abdomenului, cereți pacientului să ridice capul în timp ce apăsați ferm pe frunte. Acum simțiți umflarea și decideți dacă dispare sau devine proeminentă sau nu se schimbă.

Dacă umflarea devine mai puțin proeminentă sau dispare, este intra-abdominală.

Dacă devine mai proeminentă, este extra-abdominală.

Dacă rămâne același, trebuie să fie în straturile peretelui abdominal.

Mobilitate sau aderență: Deplasați masa în toate direcțiile, adică dintr-o parte în alta și de sus în jos.

O masă care provine din intestinul subțire, colon transvers, chisturi în mezenter și depozite secundare mari în epiploon se mișcă liber în toate direcțiile.

Uterul cu fibrom sau uterul gravid se deplasează dintr-o parte în alta, ceea ce îl diferenţiază de vezica urinară şi de masa ovariană.

O masă fixă indică fie o masă inflamatorie aderentă, fie infiltrarea tumorii maligne în peretele abdominal şi structurile înconjurătoare sau masa este situată retroperitoneal (de exemplu pancreasul).

Limite sau limite: Dacă masa se află în abdomenul superior, simţiţi marginea superioară şi decideţi dacă este posibil să „treceţi deasupra ei". În mod similar, dacă masa se află în abdomenul inferior, decideţi dacă cineva poate „să coboare sub ea"

Daca nu se poate ajunge deasupra masei (adica dispare sub marginile costale), trebuie suspectata o origine hepatica, splenica, renala sau gastrica a masei.

Dacă nu se poate ajunge sub ea (adică care provine din pelvis), ar trebui să se suspecteze o origine a vezicii urinare, uterului, ovarului sau rectal.

Mişcări pe respiraţie

La inspiraţie coboară umflăturile care apar din structurile care se află în contact cu diafragma, adică ficatul, splina, rinichii, vezica biliară şi stomacul distal.

Umflăturile care provin din structuri care au o bază mezenterică sau altă bază largă de ataşamente nu se mişcă cu respiraţia.

Pulsaţii, dacă sunt prezente: Simţiţi pulsaţiile şi decideţi dacă acestea sunt intrinseci (masă expansibilă) sau extrinseci (pulsaţii aortice transmise) masei. Puneţi două degete la o anumită distanţă peste masă şi uitaţi-vă ce se întâmplă cu ele în timpul sistolei. Dacă degetele sunt separate în timp ce sunt ridicate, este o umflătură expansibilă, (de exemplu, anevrism), iar dacă doar sunt ridicate nu sunt separate, se transmite pulsaţie. În al doilea rând, dispariţia pulsaţiilor în poziţia genunchi-cot (masa este în afara aortei) sugerează pulsaţii aortice transmise.

Palpare bimanuală şi votabilitate.

Masa renală este palpabilă bimanual şi balonabilă, în timp ce o masă a vezicii biliare poate fi doar palpabilă bimanual. De fapt, orice masă care poate fi prinsă între două mâini este palpabilă bimanual.

Fluctuaţie dacă este prezentă: atingeţi masa dintr-o parte după ce o fixaţi între degete şi degetul mare, dacă nu este deja fixată, simţiţi impulsul pe cealaltă parte. Masa chistică şi vezica urinară dilatată prezintă fluctuaţii pozitive.

Măsurarea circumferinţei abdominale: Se măsoară circumferinţa abdominală cu o bandă la nivelul ombilicului. Este crescută în afecţiunile asociate cu distensia generalizată a abdomenului.

Percuţie: ar trebui să se folosească percuţie uşoară.

Decideţi dacă masa este rezonantă sau plictisitoare.

Masele provenite din ficat şi splină sunt plictisitoare sau cu percuţie, în timp ce masa renală poate fi rezonantă.

Auscultatie: Auscultati peste masa pentru frecare (hepatica sau splenica) sau o bataie arteriala (hemangioame hepatice, stenoza arterei renale). Zonele de auscultatie peste abdomen sunt reprezentate schematic (vezi Fig. 13.39).

Diagnosticul diferenţial al unei mase în abdomen

Masă în peretele abdominal (de exemplu, abces rece)

O umflare chistică fără semne de inflamaţie (răceală)

Semnul de fluctuaţie este pozitiv

Umflarea devine proeminentă atunci când pacientului i se cere să ridice capul şi umărul împotriva rezistenţei (adică muşchii abdominali se contractă şi fac umflarea proeminentă)

Pot exista nereguli la nivelul coastei afectate sau un gib sau o deformare a coloanei vertebrale (adică, de obicei, apare din caria coloanei vertebrale sau a coastei).

Masa intra-abdominală (de exemplu, masa în hipocondrul drept)

Condiţiile diferenţiale care produc o masă în hipocondrul drept sunt detaliate în Caseta 11.

Masă în Epigastru (vezi Caseta 12)

Masă în hipocondrul stâng

Masa splenică a fost diferenţiată de rinichiul stâng (vezi Tabelul 13.2).

Masă în regiunile lombare drepte şi stângi

(Vezi caseta 13)

Masa periumbilicala

Poate fi cauzată fie de peritonită, fie de obstrucţie intestinală, caracteristicile acestora fiind evidenţiate în Tabelul 13.6.

Liturghie în fosa iliacă dreaptă

Masele din fosa iliacă dreaptă sunt legate fie de apendice, caecum, joncţiune ileocecală, colon ascendent, teaca iliopsoas, uter şi anexele acestuia. Rinichiul transplantat este de asemenea plasat într-una dintre fosele iliace.

Masa apendiculară — caracteristici

O masă neregulată fermă, sensibilă, fixată inițial, poate prezenta o ușoară mobilitate mai târziu.

Nota timpanica la percutie.

Istoric de durere severă în jurul ombilicului, care se stabilește în cadranul inferior drept.

Paza voluntară timpurie poate fi înlocuită cu rigiditate musculară involuntară.

Sensibilitatea de rebound sugerează o inflamație peritoneală în jurul apendicelui.

Un semn Rovsing pozitiv: durerea în cadranul inferior drept în timpul presiunii din partea de ridicare sugerează apendicita (semnul Rovsing). La fel și durerea în cadranul inferior drept la retragerea bruscă (sensibilitate referită la rebound).

Caseta 11

Diagnosticul diferențial al unei mase în hipocondrul drept

Caseta 12

Diagnosticul diferențial al masei în epigastru

- Un semn psoas pozitiv: Acest lucru poate fi provocat în diferite moduri;

Puneți mâna chiar deasupra genunchiului drept al pacientului și cereți pacientului să o ridice împotriva rezistenței. Sau

Cereți pacientului să se întoarcă pe partea stângă. Acum extindeți piciorul drept al pacientului la șold.

Durerea crescută la oricare dintre manevre constituie un semn pozitiv al psoasului, indicând iritația mușchiului psoas de către un apendice inflamat.

Un semn obturator pozitiv: Flexează coapsa dreaptă a pacientului la șold, cu genunchiul îndoit și rotește piciorul intern la șold. Această manevră întinde mușchiul obturator intern și produce durere.

• *Masa ileocecală*

Tuberculoza ileocecală hiperplazică

O masă neregulată, fermă, fragedă, care îţi alunecă sub degete.

Obstrucţie intestinală subacută intermitentă (adică vărsături, distensie).

Caseta 13

Diagnosticul diferenţial al masei regiunii lombare

Cecum este tras în sus (poate fi detectat pe USG)

Alte manifestări ale tuberculozei pulmonare sau abdominale (ganglioni limfatici).

Studiul cu făină de bariu arată caecum smuls şi un defect de umplere.

(Notă: studiul mesei cu bariu nu trebuie făcut în obstrucţia intestinală subacută).

Carcinom de cecum sau colon ascendent

Un nod neregulat ferm

Schimbarea obiceiurilor intestinale, de exemplu diaree sau constipaţie alternativă

Sânge ocult în scaun

Pacientul este anemic şi slăbit

Vârsta peste 45 de ani

Defect de umplere pe clisma cu bariu

Tiflita amebiană

Un nod neregulat, ferm, fraged

Istoricul dizenteriei amebiane (prezent sau trecut)

Scaunele sunt pozitive pentru E. histolytica

Impactul de către o grămadă de viermi rotunzi

Nodul neregulat

Istoric de colici abdominale intermitente

Istoricul trecerii unui vierme mare

• Abcesul iliopsoasului

Poate fi apendicular (a se citi nodul apendicular).

Poate fi o infecţie a unui hematom în mușchiul iliopsoas traumatizat producând durere, sensibilitate, pază, rigiditate etc.

Poate fi un abces rece care gravitează adânc până la ligamentul inghinal în coapsă, fluctuația de ambele părți a ligamentului inghinal este pozitivă. Poate exista boala Pott a coloanei vertebrale (de exemplu, gib sau deformare a coloanei vertebrale).

Vezica biliară

O vezică biliară uriașă dilatată cu hepatomegalie poate fi palpabilă în această regiune, așa cum sa discutat (Citiți masa vezicii biliare).

Rinichi neascensionaţi

Citiți caracteristicile masei renale.

Testicul necoborât

Când este palpabil, este patologic (adică atrofic)

Nodul dur, neregulat

Absența testiculului în scrot.

Uter sau masa tubo-ovariană

De obicei, o umflare a liniei mediane care se extinde în fosa iliacă dreaptă (masă uterină) sau localizată în fosa iliacă (tubo-ovarian).

Nu se poate ajunge sub masă.

Masa se mișcă dintr-o parte în alta.

Tulburările menstruale sunt însoțiri obișnuite.

Examenul vaginal va confirma diagnosticul.

Masă în hipogastru

Vezica urinară distensă (Citiți caracteristica masei vezicii urinare așa cum sa discutat deja).

Uterul și anexele sale

O masă sferică de linie mediană care decurge din limita inferioară a pelvisului nu poate fi atinsă.

Mai ferm decât vezica urinară

Se deplasează dintr-o parte în alta, nu deasupra în jos

Prezenta nereguli menstruale.

Cateterizarea o va diferenţia de masa vezicii urinare (dispare după cateterizare).

Tubo-ovarian (salpingita, chist ovarian sau tumora)

Masa care provine dintr-o parte a pelvisului poate deveni centrală mai târziu.

Durere, febră şi sensibilitate prezente în salpingită din cauza peritonitei pelvine din jur.

Menstruaţie normală sau slabă

Chistul sau tumora ovariană este plictisitoare la percuţie, dar flancurile rămân rezonante, adică o trăsătură care o deosebeşte de ascita.

Examenul vaginal confirmă diagnosticul.

Abces pelvin

Poate urma apendicita acută, salpingo-ooforită şi sepsis puerperal.

Simptome constituţionale, adică febră, dureri de abdomen, greaţă

Descărcări abundente de mucus pe rect din cauza iritaţiei rectului.

Frecvenţă crescută a micţiunii din cauza iritaţiei vezicii urinare.

Examenul rectal arată o bombare a părţii anterioare a rectului.

Liturghie în fosa iliacă stângă

Mase normal palpabile (vezi Fig. 13.3)

Sigmoid îngroşat sau colon descendent

Fecale afectate.

Mase anormale

Abces rece al peretelui abdominal. (A) umflarea parietală, poate apărea în orice cadran.

Carcinom de colon sigmoid

Creşterea constipaţiei

Colon încărcat proximal de obstrucţie, semne de malignitate, adică anemie, slăbiciune, caşexie.

Sigmoidoscopia/colonoscopia este diagnostică.

Clisma cu bariu prezintă un defect de umplere.

Diverticuloza/Diverticulita

Dovezi de diverticuloză, de exemplu antecedente de durere recurentă, distensie flatulentă a abdomenului inferior, diaree sau constipaţie. Clisma cu bariu este diagnostică, adică prezintă aspectul dinte de ferăstrău al colonului.

Diverticulită dovezi de inflamaţie, de exemplu durere, febră, obiceiuri intestinale alterate, sensibilitate a colonului. Confirmarea se face prin CT după opacificarea intestinului.

Masa Iliopsoas - deja discutată mai sus

Testicul necoborât – deja discutat mai sus

Rinichi neascensionat – deja discutat mai sus.

percuţie \

Scopul percuţiei abdominale este de a defini matitatea hepatică şi splenica şi de a distinge între nota de percuţie rezonantă (distensie gazoasă) şi cea ternă (ascita, masă solidă sau chistică). Nota de percuţie normală rezonează pe întregul abdomen.

Fluidul gravitează în flancuri în timpul culcatului, prin urmare, flancurile sunt plictisitoare la percuţia în ascită.

Percuţia este timpanică în distensia gazoasă, de exemplu ileus şi obstrucţie intestinală, invaginaţie.

Masele solide (tumoare sau uter gravid) şi chistice (chist ovarian) din abdomen sunt plictisitoare.

Metodă

Percuţia se face de la zona rezonantă la cea plictisitoare. Începeţi percuţia în centru şi treceţi la periferia abdomenului.

Puneţi degetul care percută pe abdomen paralel cu schimbarea anticipată a notei de percuţie.

Percutaţi uşor pentru structurile superficiale, cum ar fi marginea inferioară a ficatului şi ferm pentru structura profundă, de exemplu, marginea superioară a ficatului. Măsuraţi distanţa verticală a matităţii ficatului (Fig. 13.32) prin cartografierea marginii superioare a matităţii ficatului prin percutarea toracelui pornind de la al 4-lea spaţiu intercostal în jos pe

linia media-claviculară şi marginea inferioară prin percutarea abdomenului superior începând de la ombilic spre linia hipoclaviculară dreptă. Distanţa dintre marginea superioară a matităţii şi marginea inferioară a matităţii este intervalul vertical de matitate a ficatului. Întinderea hepatică normală este de 10-14 cm.

Perioada de matitate a ficatului este crescută atunci când ficatul este mărit, de exemplu abcesul hepatic amibian, malignitatea ficatului.

Perioada matităţii ficatului este redusă atunci când ficatul este mic şi micşorat (hepatită fulminantă), iar matitatea ficatului este ştearsă atunci când aerul liber se adună sub diafragmă (perforarea unui viscus gol) pneumotorax pe partea dreaptă, visceroptoză (cădere a organelor, inclusiv ficatul) sau interpunerea colonului şi sindromului de diafragmă între lipide; observaţiile în serie pot arăta o scădere a duratei de matitate cu rezoluţia hepatitei, ICC sau mai puţin frecvent, cu progresia hepatitei fulminate.

Matitatea ficatului poate fi deplasată în jos de diafragma joasă în BPOC (emfizem).

Anomalii la percuţie

Distensia abdomenului

Trei cauze frecvente de distensie difuză a abdomenului sunt:

Ascita.

Un chist ovarian mare.

Obstrucţia intestinului gros, a intestinului subţire distal sau ambele.

Percuţia distinge între cele trei condiţii menţionate mai sus (Figurile 13.33A la C).

Un abdomen protuberant cu flancuri bombate sugerează posibilitatea de lichid liber în peritoneu (ascita), în timp ce intestinele pline de gaz plutesc în partea de sus (în centru), prin urmare, nota de percuţie este plictisitoare în flancuri şi rezonantă în centru în ascita (Fig. 13.34A), în timp ce întregul abdomen este obstrucţionist în intestin (fig. 13.34A). 13,33C).

Elicitarea semnelor de ascită

Două tehnici importante ajută la confirmarea prezenţei ascitei, deşi ambele pot induce în eroare, cu excepţia cazului în care există suficient lichid liber prezent pentru a da o mărire generalizată a abdomenului.

FIGURA 13.32 Percuţia pentru marginile superioare şi inferioare ale tocităţii hepatice şi măsurarea duratei hepatice (Reţineţi că cel mai bun mod de a defini durata hepatică este ultrasunetele)

Schimbare de matitate (Figurile 13.34A la D): Cereţi pacientului să stea culcat în decubit dorsal. Se percuta din centru spre exterior spre unul din flanc; să zicem flancul drept ţinând degetele în axa longitudinală, până când se detectează matitate. În mod normal, matitatea este detectată peste musculatura abdominală laterală; în timp ce flancurile sunt terne în ascită. Apoi, ţinând mâna pe abdomen, îi cere pacientului să se îndepărteze de tine pe partea stângă. Percutaţi din nou în noua poziţie, dacă nota anterior plictisitoare a devenit acum rezonantă, atunci lichidul ascitic este probabil prezent. Pentru a-i confirma prezenta, repeta manevra pe partea stanga a abdomenului.

Semnul este pozitiv în ascita moderată, dar poate deveni absent atunci când lichidul este fie prea mic, fie prea mare (nu există spaţiu pentru deplasarea lichidului).

Fior fluid (Fig. 13.35): Cereţi pacientului sau însoţitorului să pună marginea sau partea laterală a mâinii în linia mediană a abdomenului şi apăsaţi ferm aşa cum se arată în Figura 13.35. Această presiune va opri transmiterea valurilor sau a fiorului prin grăsimea din peretele abdominal. Puneţi o mână într-unul din flanc pentru a detecta impulsul în timp ce atingeţi sau loviţi flancul opus cu cealaltă mână (Fig. 13.35) pentru un impuls sau un fior care va fi transmis mâinii care primeşte dacă lichidul este prezent. Fiorul fluidului sugerează doar lichid sub tensiune fie într-o cavitate (peritoneală), fie într-un chist (ovarian).

Prezenţa fiorului fluid indică ascită tensionată. Poate fi absent în ascita uşoară.

Matitatea în formă de potcoavă: Aceasta poate fi demonstrată în ascită prin cartografierea matităţii de la ombilic înspre exterior în diferite direcţii (Fig. 13.34A). Zona plictisitoare se acumulează în părţile dependente, iar intestinele rezonante plutesc în centru.

Semnul lui Pudal (matitate în poziţia genunchi-cot): Centrul abdomenului este percutat pe măsură ce pacientul adoptă

FIGURILE 13.33A până la C Importanţa percuţiei la un pacient cu abdomen destins. Percuţia poate distinge structurile rezonante de structurile plictisitoare din interiorul abdomenului. Masa solidă fluidă (A) sau chistul (B) poate fi uşor distins de distensia gazoasă (C)

FIGURILE 13.34A până la D Evocarea matei de schimbare. Începeţi să percutaţi din zona rezonantă (A) către zona plictisitoare (B) până ajungeţi la o zonă plictisitoare (C). Acum, în timp ce ţineţi degetul deasupra zonei plictisitoare, cereţi pacientului să se întoarcă pe cealaltă parte, acum zona care a fost plictisitoare mai devreme la percuţie devine rezonantă din cauza deplasării fluidului, prin urmare, este prezentă totuşirea schimbătoare (D). Pentru a defini în continuare zona de deplasare mat, acum începeţi percuţia din nou din această zonă rezonantă recent găsită către ombilic pentru a afla unde s-a deplasat matitatea. Marcaţi acum linia de demarcaţie la începutul zonei plictisitoare. Lungimea spaţiului dintre aria rezonantă anterioară din D şi zona plictisitoare nou găsită la schimbarea poziţiei indică aria matei de deplasare, adică spaţiul peste care fluidul s-a deplasat (indicat între săgeţi prin capul săgeţii c > în Fig. 13.34D)

FIGURA 13.35 Declanşarea unui fior fluid

FIGURA 13.36 Semnul lui Pudal pentru ascita uşoară

o poziţie genunchi-cot. Fluidul se adună (gravitează) în centru în această poziţie, făcându-l plictisitor la percuţie.

Semnul puddle demonstrează ascită minimă sau uşoară detectabilă (Fig. 13.36).

Ciroza hepatică

Tremor de clape (asterixis): Căutaţi prezenţa tremurului de clapete (Fig. 13.37) la un pacient cu ciroză hepatică cu ascită. Cereţi pacientului să-şi întindă mâinile cu degetele lărgite dacă pacientul este conştient. Observaţi clapele mâinilor. La pacientul inconştient, ţineţi încheietura mâinii cu o mână şi flexaţi dorsal mâna pacientului cu cealaltă mână şi atingeţi clapeta cu palma.

Fior/Semn hidatic

Este provocată prin plasarea a 3 degete peste umflătură şi percutarea degetului mijlociu. După ce fiorul va fi simţit de alte două degete. Acest semn a fost folosit pentru a demonstra un fior hidatic în ficat sau în alte structuri abdominale, dar în prezent nu este practicat din cauza semnificaţiei îndoielnice.

Percuţie pentru matitatea splenică

Se realizează cu oricare dintre cele trei tehnici descrise de Nixon, Castell sau Barkiun.

• Metoda Nixon: pacientul este plasat pe partea dreaptă, astfel încât splina să se afle deasupra colonului şi stomacului. Percuţia începe la nivelul inferior al rezonanţei pulmonare în linia axilară posterioară şi continuă în diagonală de-a lungul unei linii perpendiculare către liniile axilare medii şi anterioare.

În mod normal, marginea superioară a matei este la 6-8 cm deasupra marginii costale. Matitatea >8 cm la un adult indică splenomegalie.

Metoda lui Castell: Cu pacientul în decubit dorsal, percuţia în spaţiul cel mai de jos din linia axilară anterioară (a 8-a sau a 9-a) produce o notă de rezonanţă în timpul inspiraţiei profunde, dacă splina este de dimensiuni normale. O notă de percuţie plictisitoare la inspiraţia completă sugerează splenomegalie.

Percuţia spaţiului semilunar al lui Traube: Marginile spaţiului Traube sunt a patra coastă în sus, linia mediaxilară stângă lateral şi marginea costală stângă în jos. Pacientul stă în decubit dorsal cu braţul stâng abdus. În timpul respiraţiei normale, spaţiul este percutat de la marginile mediale la cele laterale, producând un sunet rezonant normal. O notă de percuţie plictisitoare sugerează splenomegalie.

Notă: Toate aceste tehnici sunt mai puţin fiabile la pacienţii obezi şi la pacienţii cu stomacul plin sau destins.

Percuţia are o valoare limitată în determinarea mărimii şi poziţiei splinei, deoarece aceasta poate fi evaluată numai aproximativ din nota de percuţie. Cu toate acestea, nota plictisitoare peste masa ipocondriacă stângă este invariabil de origine splenică.

Zona splenica de matitate poate fi mascată prin extinderea plămânului stâng în BPOC (emfizem).

Auscultatie □

Zonele de auscultat sunt reprezentate în Figura 13.38.

• Auscultaţi zgomotele intestinale de peristaltism timp de cel puţin 3 minute înainte de a decide că acestea sunt absente. Cu toate acestea, activitatea peristaltică normală a intestinului produce un sunet caracteristic de gâlgâit, care poate fi auzit din când în când de urechea neasistată (borborigmi). Sunete peristaltice normale

FIGURA 13.38 Locurile pentru auscultatie peste abdomen

FIGURA 13.39 Auscultatie pentru zgomotele intestinale

poate fi auzit cu stetoscopul plasat chiar deasupra ombilicului pe ambele părți. Sunetele apar la un interval de 8-10 secunde, deși intervalul variază foarte mult și apar mai frecvent după mese.

Așezați stetoscopul de preferință în centru, chiar lângă ombilic și țineți-l apăsat acolo până când se aud sunetele (Fig. 13.39). Zgomotele normale ale intestinului sunt auzite sub formă de gâlgâituri intermitente, joase și medii, cu o rată de 3-5/min, cu un zgomot ocazional înalt.

• Ascultați dacă există un sunet vascular peste aortă sau alte vase și ficat: Așezați stetoscopul ușor pe peretele abdominal deasupra aortei din epigastru, deasupra și în stânga ombilicului și ascultați dacă există șomoi. Pentru bruit renal, plasați stetoscopul în mod similar chiar deasupra și în lateral

FIGURA 13.40 Locul de auscultare pentru un sufocat peste artera renală la un pacient cu stenoză a arterei renale

ombilical (Fig. 13.40). Ascultați zgomotul în fosele iliace corespunzătoare și peste arterele formale comune din fiecare inghin.

Ascultați un vâjit sau un zumzet venos sau frecați în hipocondrul drept peste ficat.

Zumzet venos: se poate auzi un zumzet între xiphisternum și ombilic în hipertensiunea portală.

Frecare prin frecare: Auscultați peste zona splenica și hepatică pentru orice frecare (zgomot de frecare).

Ascultați stropirea succesiunii dacă se suspectează obstrucția pilorică

Stropire de succesiune: un sunet de stropire precum scuturarea unei sticle pline pe jumătate este denumit stropire succesivă.

Pentru a provoca o stropire succesivă în stomac, puneți o mână peste coastele inferioare și agitați pacientul rapid și ritmic dintr-o parte în alta și auscultați peste epigastru.

Anomalii la auscultatie

Zgomote intestinale anormale: în obstrucția mecanică a intestinului subțire se aud zgomote intestinale crescute și exagerate (borborigmi). Dacă sunt asociate cu accese de durere abdominală colică, atunci acestea sunt patognomonice ale acesteia.

- Sunet de furnicături ascuțit poate fi auzit la fiecare 10-30 de secunde într-o obstrucție dinamică (ileus paralitic). Aceasta reprezintă fluidul care se revarsă peste un gaz întins sau bucla plină cu fluid către alta. Ulterior, peristaltismul încetează și zgomotele intestinale devin absente.

- Abdomenul tăcut (absența zgomotelor intestinale) apare în;

Peritonita generalizata

Ileus paralitic.

Bătăi vasculare: Bulfurile arteriale (suflu sistolic aspre) în abdomen pot apărea din aortă sau din orice alt vas îngustat sau parțial obstrucționat (stenoza arterei renale în hipertensiunea renovasculară). Rareori, un sunet sistolic poate fi auzit peste ficat în hepatom (din cauza vascularizației crescute).

Zumzet venos: Se aude peste circulația colaterală bine dezvoltată în hipertensiunea portală (sindromul Cruveilhier-Baumgarten).

z Frecarea zonei hepatice indică perihepatită datorată emboliei, hepatomului sau poate apărea în urma unei biopsii hepatice. O frecare a splinei indică perisplenită datorată infarctului (infarctului) splenic în embolizare și anemie falciforme.

Stropire de sucuție: Aceasta poate fi produsă în stomacul normal până la 2 ore după mâncare sau băutură. În mod anormal, apare în obstrucția pilorică, obstrucția intestinală avansată cu ansele intestinale dilatate puternic și în ileusul paralitic.

EXAMENUL INGHINALULUI ȘI A SPATELOR Anatomia inghinală

Deoarece herniile sunt relativ frecvente în această regiune, este important să înțelegem anatomia inghinală. Reperele de bază sunt coloana iliacă anterosuperioară, tuberculul pubian și ligamentul inghinal care trece între ele. Găsește-le despre tine și un coleg.

Canalul inghinal (un loc comun pentru hernie) se află deasupra și paralel cu ligamentul inghinal, este un tunel având o deschidere externă numită inel inghinal extern și o deschidere internă numită inel inghinal intern (Fig. 13.41) care se află chiar deasupra punctului mijlociu al ligamentului inghinal. Nici canalul, nici inelul inghinal intern nu sunt palpabile prin peretele abdominal în mod normal. Când buclele intestinale își forțează

drumul prin zonele slabe ale canalului inghinal, apar herniile inghinale şi inelele devin dilatate şi palpabile.

Un alt loc potenţial este canalul femural care se află sub ligamentul inghinal. Desi nu-l poti vedea, ii poti estima locul asezand degetul aratator, de jos, pe artera femurala dreapta, degetul mijlociu se suprapune apoi vena femurala si degetul inelar pe canalul femural. Herniile femurale ies aici.

Inspecţie şi palpare

A. Inghinul

Inspecţia inghinală pentru locurile herniare a fost descrisă în timpul examinării abdomenului. Căutaţi impulsul de tuse

în timp ce îi cere pacientului să întoarcă capul într-o parte şi să tuşească. Dacă nu este evidentă nicio umflare la inspecţie, atunci treceţi la palpare. Plasaţi mâna stângă în zona inghinală stângă, astfel încât degetele să se suprapună şi să fie în linie cu canalul inghinal; plasaţi mâna dreaptă în mod similar în zona inghinală dreaptă. Acum cereţi pacientului să tuşească (încordare) şi să simtă orice umflătură (impuls expansibil) cu fiecare mână. Un impuls pozitiv indică hernie. În mod normal, atunci când pacientul tuşeşte şi creşte presiunea intraabdominală, un impuls neexpansible este transmis mâinii care se palpează, care poate fi confundat cu o mică hernie inghinală reductibilă la mâna neexperimentată.

O umflătură care apare la efort (tuse) sugerează o hernie (Figurile 13.42A şi B).

Palpaţi pentru o hernie inghinală punând degetele sau degetul mare pe coapsa anterioară în regiunea canalului femural (Fig. 13.43). Cereţi pacientului să tuşească sau să se încordeze din nou. Observaţi orice împingere transmisă degetelor/degetului mare.

Diferenţa dintre hernia inghinală şi femurală a fost deja discutată (Citiţi herniile sub inspecţia abdomenului).

S-au discutat deja despre palpările arterelor femurale (a se citi examinarea CVS Capitolul 11). Auscultaţia arterei femurale pentru orice bătaie a fost, de asemenea, descrisă.

Acum palpaţi pentru ganglioni limfatici inghinali (Fig. 13.44) pentru orice mărire de-a lungul arterei femurale, medial sub ligamentul inghinal spre perineu. Repetaţi această examinare şi pe cealaltă parte.

Când pacientul se plânge de un nodul în zona inghinală, el/ea trebuie examinat întins şi în picioare.

B. Spatele

Inspectaţi partea din spate a abdomenului pentru orice umflare, leziune a pielii sau deformare a coloanei vertebrale sau un smoc de păr (spina bifida).

Palpaţi coloana vertebrală şi coaste pentru orice deformare şi sensibilitate.

Un gib indică boala Pott a coloanei vertebrale.

Anomalii ale inghinului

Umflare, de exemplu hernie

Masă, de exemplu ganglioni limfatici.

Hernia

Examinarea organelor genitale a fost discutată separat (Capitolul 14). Cu toate acestea, examenul genital este, de asemenea, important atunci când pacientul prezintă anomalii ale inghinală sau obstrucţie intestinală acută sau subacută (boala organelor genitale poate duce la simptome abdominale, cum ar fi durere sau sensibilitate).

Cele mai multe dintre plângerile legate de zona inghinală includ un nodul în zona inghinală. Majoritatea nodulilor din zona inghinala sunt fie hernii, fie ganglioni limfatici inghinali mariti. Herniile inghinale sunt mai frecvente decât femurale.

Examenul inghinelor şi scrotului constituie, de asemenea, o parte a examenului general. Limfadenopatia în zona inghinală poate face parte dintr-o tulburare generalizată, cum ar fi limfomul, leucemia, prin urmare, ganglionii limfatici trebuie examinaţi în întregime în întregul corp, inclusiv cervicali, axilari etc., nu izolat.

Metodă

Cereţi pacientului să se ridice în faţa dvs., întoarceţi-l într-o parte şi inspectaţi locul umflăturii observând că aceasta coboară sau nu în scrot. Acum roagă-l să tuşească tare şi să caute impulsul de tuse (impuls de expansiune) şi încearcă să decidă dacă este deasupra sau sub ligamentul inghinal. Dacă un impuls de tuse produce o umflătură la inspecţie, sugerează o hernie, aşa că mutaţi-vă în acea parte în care nodul este prezent în zona inghinală şi staţi lângă pacient şi puţin în spatele pacientului. Dacă se examinează zona inghinală dreaptă, sprijiniţi pacientul punând mâna stângă pe fesa dreaptă, iar degetele mâinii drepte fiind plasate peste canalul inghinal. Cereţi pacientului să se încordeze (tuşească) şi să simtă un impuls de expansiune, dacă este prezent, indică hernie.

Dacă se confirmă că hernia este inghinală, atunci treceţi la decizie.

Fie că este directă (Fig. 13.43) sau indirectă (asta a fost discutat şi în inspecţia abdomenului-hernii)

Hernia este reductibilă sau nu? Este important din punct de vedere clinic deoarece herniile nereductibile sunt predispuse la strangulare. Cel mai bun mod de a demonstra este să-i ceri pacientului să se întindă; dacă protuberanţa dispare, hernia este reductibilă. De asemenea, puteţi întreba pacientul despre reducţia sa şi, dacă este necesar să fie confirmat, atunci cereţi pacientului să o reducă el însuşi.

Care este conţinutul sacului herniar? Intestinul produce gâlgâit, este moale şi compresibil la palpare; în timp ce epiploonul din sac se simte mai ferm şi aluat.

Diagnosticul diferenţial al herniei inghinale

Condiţiile care imită hernia inghinală includ:

Un hidrocel mare de tunica vaginala

z Un chist mare al epididimului

Un testicul necoborât (scrotul va fi gol în această stare)

Un lipom sau un hidrocele al cordonului spermatic.

Diagnosticul diferenţial al herniei femurale

Pe lângă hernia inghinală, celelalte condiţii care trebuie păstrate în diagnosticul diferenţial includ:

z Un lipom în triunghi femural

Un anevrism pulsatil al arterei femurale

Un sphenovarix este o umflare care conţine vene varicoase sfenoase, prin urmare, o nuanţă albăstruie este conferită umflăturii. Umflarea dispare la culcare şi peste ea se poate auzi un zumzet venos.

Un abces de psoas (masa este fluctuantă şi compresibilă)

Un ganglion limfatic mărit. Căutaţi orice semn de infecţie în zonele pe care le drenează, adică picioare, picioare, coapsă, scrot, zone pudendale sau perianale. Dacă este de origine inflamatorie, poate fi sensibilă şi temperatura pielii să fie crescută (limfadenită acută).

Diagnosticul diferenţial al unei umflături scrotale

Cele trei moduri utilizate pentru diagnosticul precis şi diagnosticul diferenţial al unei umflături scrotale sunt:

Inspecţie (Fig. 13.45).

Palpare.

Transiluminare.

z Expuneţi complet zona inghinală şi scrotul. Căutaţi orice anomalie sau umflare.

Dacă este prezentă o umflare, procedaţi la determinarea următoarelor caracteristici la palpare.

1. Se poate ajunge deasupra umflaturii? Pentru a decide, palpaţi gâtul scrotului între degete şi degetul mare şi determinaţi:

• Dacă degetul şi degetul mare pot fi aproximative sau nu. Dacă pot fi aproximate (nu se simte nimic între ele), atunci umflarea este limitată la

FIGURA 13.45 Scrotul normal. Expunerea pacientului pentru inspecţia scrotului

FIGURA 13.46 Testul de fluctuaţie într-o tumefacţie chistică a scrotului. Ţineţi umflarea cu degetele şi degetul mare de la ambele mâini la două capete opuse. Acum comprimaţi (sau atingeţi) umflarea pe o parte cu un deget arătător (degetul care deplasează) şi simţiţi impulsul la celălalt capăt cu un alt deget arătător (degetul de vizionare)

cordonul spermatic (adică se poate ajunge deasupra umflăturii). Dacă nu poate fi aproximată din cauza prezenţei cordonului între degetul mare şi deget, atunci umflarea rezultă din cele de mai sus, adică inghinala, şi poate fi hernie inghinoscrotală (nu se poate ajunge deasupra umflăturii).

Umflarea este chistică sau solidă? Aceasta se decide prin palpare (testul de fluctuaţie Fig. 13.46) precum şi prin transiluminare.

Dacă transiluminarea este pozitivă? Pentru a decide, mai întâi faceţi umflarea scrotului tensionată ţinând-o uşor şi plasaţi o torţă strălucitoare chiar în spatele umflăturii. Transiluminarea luminii de-a lungul tumefierii indică că aceasta este de natură chistică (adică un chist epididimar sau un hidrocel al tunicii vaginale vezi Fig. 14.36B). Dacă umflarea este netransiluminantă, atunci este solidă, prin urmare, palpaţi-o din nou pentru a decide dacă este epididim (epididimita produce o umflătură dureroasă) sau testicul (orhita produce o umflătură dureroasă, în timp ce malignitatea este de obicei nedureroasă).

4. O relaţie posturală: O umflătură care este inaparentă la culcare, dar care devine evidentă în picioare ar putea fi un varicocel. Dacă umflarea este chistică şi se simte ca la palparea unui sac de viermi, este un varicocel.

Diversele anomalii ale tumefacţiei scrotale sunt discutate în cadrul examinării sistemului urogenital Capitolul 14.

Genitale feminine

(Citiți capitolul 14).

ANUSUL, RECTUL ŞI PROSTATA

Anatomie aplicată

Tractul gastrointestinal se termină într-un segment scurt numit canal anal. Canalul anal este de obicei menţinut în poziţie închisă prin acţiunea musculară a sfincterului anal extern voluntar şi a sfincterului anal intern involuntar. Canalul anal este îndreptat de-a lungul unei linii aproximativ între anus şi ombilic. Canalul anal este delimitat de rect superior de joncţiune ano-rectală, care poate fi văzută la examenul proctoscopic ca o bandă robustă de muşchi deasupra căreia rectul iese şi se transformă posterior în golul coccisului şi al sacrului.

Glanda prostatică înconjoară uretera, are doi lobi laterali şi un lob median. Veziculele seminale, în formă de urechi de iepure deasupra prostatei, nu sunt în mod normal palpabile.

La femei, colul uterin poate fi simţit de obicei prin peretele anterior al rectului.

Simptome frecvente de prezentare a tulburărilor anorectale şi de prostată

Schimbarea obiceiurilor intestinale (apar în cancer)

Sânge în scaun (polipi, cancer, grămezi, sângerare gastrointestinală)

Durere în timpul defecării, sângerare rectală şi prolaps rectal

Negi sau fisuri anali (fisura în ano)

Subţierea fluxului de urină (mărirea prostatei sau obstrucţia ureterană)

Frecvenţă crescută şi arsuri în timpul micţiunii (infecţie urinară).

Examinare

Examenul include inspecţia zonei perianale, a anusului (Fig. 13.47) şi examinarea digitală (pe rect) a canalului anal şi a rectului.

Metodă

Faceţi pacientul să se întindă în poziţie laterală stângă, cu genunchii în sus şi fesele proiectate peste lateralul patului/canapelei.

FIGURA 13.47 Examinarea (inspecţia) anusului

FIGURA 13.48 Examinare digitală (pe rectală).

Pentru inspecţie trebuie utilizată o sursă bună de lumină. Puneţi o mănuşă de unică folosinţă pe mâna dreaptă şi staţi în spatele feselor pacientului cu faţa la piciorul pacientului (Fig. 13.48). Explicaţi pacientului procedura şi asiguraţi-l că veţi fi cât mai blând posibil.

Inspecţie

După separarea feselor, inspectaţi anusul şi zona perianală pentru orice anomalie, cum ar fi:

Inflamaţie a pielii sau dermatită sau erupţii cutanate sau excoriaţii.

Etichete cutanate anale (apar în prurit sever sau pile prolapsate).

Negii anali (condylomata acuminata) care sunt papilomate sesile sau pedunculate cu baza rosie si suprafata alba si sunt numeroase.

Observaţi orice gaură sau gropiţă în apropierea anusului cu o sferă de puroi sau granulaţie (Fissure-in-ano).

O grămadă sentinală este o etichetă de piele care este patognomonică a fisurii anale. Fisura poate fi demonstrată cu uşurinţă prin separarea anusului pentru a dezvălui ruptura liniară a mucoasei mucoasei anale. Fisurile anale sunt frecvente în proctită şi boala Crohn.

Un hematom perianal (pila externă trombozată).

Pile prolapsate strangulate (pilul prolaps care este roşu intens sau violet este înconjurat de edem al anusului şi al pielii perianale).

Un abces: O umflătură sensibilă şi fluctuantă care deformează conturul anusului este abcesul perianal - un punct care îl deosebeşte de abcesul ischiorectal în care se menţine conturul anal.

Observaţi prezenţa oricărei ulceraţii.

Prolaps rectal: Dacă se suspectează prolaps rectal, cereţi pacientului să se sprijine şi să noteze dacă mucoasa rectală sau intestinul roz iese prin anus.

Bulgerea perineului: Observaţi dacă perineul se umflă în jos.

Bombarea în jos a perineului în timpul încordării sau tusei indică slăbiciune a muşchilor podelei pelvine, de obicei, din cauza denervarii acestor muşchi. Acest semn este observat şi la femeile după naştere, la femeile cu incontinenţă urinară – fecală sau la pacientele cu constipaţie severă.

Palpare (examen digital)

Lubrifiaţi degetul arătător drept înmănuşat şi plasaţi-l plat pe anus. Pe măsură ce sfincterul se relaxează, introduceţi uşor vârful degetului în canalul anal, într-o direcţie îndreptată spre ombilic (Fig. 13.48). Dacă această manevră provoacă o durere severă, atunci examinarea ulterioară trebuie oprită şi acum răspândiţi anusul cu degetele şi examinaţi-l pentru orice fisură anală care ar putea explica această sensibilitate sau durere.

Dacă nu apare durere sau disconfort, continuaţi,

Observaţi tonul sfincterului anusului: Tonul normal al sfincterului prinde degetul.

Strangerea sfincterului apare in anxietate, inflamatie sau cicatrici. Sfincterul este lax în bolile neurologice.

Rotiţi degetul la 360 de grade în canalul anal şi simţiţi orice indurare, îngroşare sau neregularitate a peretelui anorectului.

Induraţia poate fi cauzată de inflamaţie, cicatrice sau malignitate. Marginea neregulată sau nodularitatea marginii indică cancer rectal.

Pentru a aduce leziunea (noduritate, neregularitate sau induraţie) la îndemâna degetului care se palpează, mai întâi scoateţi degetul şi cereţi pacientului să se încordeze şi să palpeze din nou.

z Încercaţi să vizualizaţi anatomia rectului care poate fi evaluată prin mişcări de măturare ale degetului la 2, 5, 8 cm spre interior sau până când degetul nu mai poate fi împins mai departe în rect. Repetaţi aceste mişcări pe măsură ce degetul este retras. În acest fel, se pot depista ulcerul malign, carcinoamele nodulare sau stenosante, polipii şi adenoamele viloase.

Palpaţi, de asemenea, golul sacrului şi coccisului posterior şi pereţii pelvisului lateral pentru orice anomalie.

La bărbaţi, trebuie să simţiţi anterior punga rectovezicală, veziculele seminale şi prostata. În mod normal, punga rectovezicală şi veziculele seminale nu sunt palpabile. În mod anormal, puroiul se poate acumula în această pungă producând umflături (abces pelvian) sau poate conţine depozite maligne care pot fi resimţite ca noduli duri. Infecţia veziculei seminale produce o umflătură tubulară sensibilă pe o parte a liniei mediane deasupra prostatei.

Palparea glandei prostatei: este resimţită ca o umflătură cauciucoasă, fermă, de mărimea unei castane mari. Mutaţi degetul peste fiecare lob lateral care este în mod normal neted, regulat şi are consistenţă cauciucoasă. Între cei doi lobi laterali se află un şanţ median palpabil (o depresiune uşoară care curge vertical între lobii laterali). Evaluaţi prostata pentru mărire şi orice altă anomalie.

Hipertrofia benignă de prostată produce o mărire lină a prostatei. Consistența și sulcusul median se păstrează. În carcinom, glanda devine tare, nodulară, lobii laterali tind să devină neregulați și nodulari și există distorsiuni sau pierderi de șanț median.

La femei, colul uterin este resimțit ca o masă fermă, rotunjită, care se proiectează înapoi în peretele anterior al rectului. Deasupra colului uterin, există o pungă rectuterină (pungă de Douglas), care este un loc comun al anormalității la femei. Astfel, examenul rectal este o parte esențială a examinării pelvine la femei.

Corpul uterului retrovertit, o masă de fibrom, chist ovarian, nodul malign sau un abces pelvin, toate pot fi palpate în punga de Douglas - un loc comun al anomaliilor.

Retrageți ușor degetul și ștergeți anusul pacientului sau dați-i șervețele sau o bucată de calibre pentru a face acest lucru. Inspectați-vă degetul pentru mucus, sânge sau puroi de pe mănușă și testați-l pentru sânge ocult.

INVESTIGAȚII ALE SISTEMULUI GASTROINTESTINAL

Examen radiologic

Radiografia simplă a abdomenului

Aceasta este o investigație simplă și ieftină. Acest lucru furnizează informații importante, cum ar fi pietre radio-opace oriunde în tract și nivelurile de gaz și fluide. În mod normal, gazul din intestin acționează ca mediu de contrast pentru a evalua distribuția intestinului subțire în cavitatea abdominală. Poate exista un nivel de lichid observat în mod normal în stomac, deoarece conține atât gaz, cât și lichid. În obstrucție, poate exista exces de gaz și lichid în intestin deasupra obstrucției, filmele luate cu pacientul în erecție vor demonstra nivelul lichidului. Mai mult de 3 niveluri în mod ascendent (model de scară) indică o obstrucție intestinală acută. Radiografia toracică va arăta poziția diafragmei. Gazul sub cupola dreaptă a diafragmei indică perforarea unui viscus gol (stomac, colon, intestin). Un nivel de gaz și lichid sub cupola dreaptă a diafragmei va indica un abces subfrenic. Cupola dreaptă ridicată a diafragmei poate apărea în cazul abcesului hepatic amebian mare sau al paraliziei nervului frenic.

Studii de masă cu bariu

Bariul radio-opac poate vizualiza o întrerupere a continuității conturului mucoasei intestinale, anomalii în aspectul mucoasei și tulburări de motilitate. Mucoasa normală observată la studiul făinii de bariu este prezentată în Figura 13.49.

Rândunica de bariu

Esofagul poate fi studiat cu ușurință cu bariu fiind înghițit. Procedura va evidenția tulburări de motilitate, un defecte de umplere cauzate de varice (Fig. 13.50A) sau o tumoare, o strictură (Fig. 13.50B), hernie hiatală sau un diverticul.

Examinarea mesei cu bariu printr-un studiu cu dublu contrast în care se utilizează o cantitate mică de bariu împreună cu introducerea de gaz pentru a dilata stomacul va evidenția un ulcer

FIGURA 13.49 Studiu de făină de bariu al intestinului subțire care arată modelul normal al mucoasei

ca o mică colecție de bariu cu pliuri radiante ale mucoasei gastrice. Ulcerul și modelul mucoasei pot fi studiate în studiu cu dublu contrast. Studiul de urmărire a mesei cu bariu este util pentru a delimita bolile intestinului subțire.

Clisma cu bariu este o procedură incomodă și exhaustivă, uneori poate induce aritmii la persoanele în vârstă. Este folosit pentru a delimita tractul gastro-intestinal inferior (rect, colon și ileon terminal). Studiul cu bariu cu contrast dublu este mai util decât bariul simplu. Înainte de clisma cu bariu, pacientul este complet curățat de gaze și materii fecale, luând laxativ noaptea și o clisma de curățare chiar înainte de clisma cu bariu. Bariul singur sau, pentru studiul cu dublu contrast, bariul și aerul sunt introduse în intestin printr-un cateter cu auto-reținere. Radiografiile sunt luate cu mucoasa colonică acoperită cu bariu și lumenul intestinului umplut cu aer. În acest fel, mucoasa colonului poate fi studiată pentru tulburări de motilitate, boli inflamatorii intestinale (Fig. 13.51), polipoză și tumori ale colonului.

Tomografia computerizată (CT) și imagistica prin rezonanță magnetică (RMN)

Utilitatea scanării CT și RMN este comparabilă în diagnosticarea tulburărilor gastrointestinale. Sunt utile pentru boli intraabdominale care implică organele sau regiunile inaccesibile precum pancreatita, tumorile sau abcesele pancreatice (Fig. 13.52), mase retroperitoneale precum ganglionii limfatici etc.

Angiografie (axa celiacă sau artera mezenterică)

Se face în sângerarea tractului gastrointestinal superior și inferior.

FIGURA 13.52 Abces pancreatic. Scanarea CT arată o masă (săgeată) care conține lichid și gaz care provin din coada pancreasului

Endoscopie

Se realizează printr-un instrument flexibil numit endoscop, care este trecut prin gură în endoscopia tractului GI superior și prin anus în endoscopia GI inferior. Instrumentul poate fi, de asemenea, utilizat în scopuri terapeutice, cum ar fi pentru efectuarea unei biopsii și îndepărtarea unei pietre sau a unui polip.

Endoscopie GI superioară

Acest lucru se face atât în ambulatoriu, cât şi în cei internaţi. Acest lucru se face atât pe bază electivă, cât şi în regim de urgenţă. Un ambulator cu 12 ore de post este sedat cu diazepam, iar faringele este anesteziat cu xilocaină locală. Instrumentul cu fibre optice

este trecut în faringe şi pacientul este încurajat să-l înghită uşor. Acolo unde este posibil, esofagul, stomacul şi duodenul sunt de asemenea inspectate (Fig. 13.53A) la aceeaşi examinare, deoarece leziunile multiple nu sunt rare. Acest lucru este deosebit de important la pacienţii cu hematemeză şi malenă, unde pot exista mai multe surse de sângerare. În endoscopia terapeutică, punctul de sângerare sau leziunea este direct coagulat. Complicaţiile procedurii includ perforarea esofagului sau a stomacului, inhalarea secreţiilor, aritmii cardiace şi stop. Aceste complicaţii sunt frecvente atunci când măsurile de precauţie sunt ignorate.

Esofagoscopia şi gastroscopia fac parte din endoscopia tractului gastro-intestinal superior, efectuată pentru diagnosticul leziunilor esofagiene, cum ar fi esofagita, varicele, tulburările de motilitate şi leziunile gastrice, cum ar fi eroziunile (Fig. 13.53B), ulcerul, malignitatea stomacului (Fig. 13.53). Pot fi efectuate proceduri terapeutice, cum ar fi dilatarea unei stricturi esofagiene şi injectarea de material sclerozant în varicele esofagiene, îndepărtarea unui corp străin impactat (Fig. 13.53F). Urmărirea vindecării unui ulcer gastric sau duodenal se poate face prin endoscopie seriată (Figurile 13.53C şi D). Biopsia poate fi luată dintr-un spaţiu care ocupă leziuni din stomac (Fig. 13.53E).

Colangiopancreatografia retrogradă endoscopică (ERCP)

Această investigaţie este cea mai utilă în bolile hepatice. Pe lângă bolile hepatice, este util în diagnosticarea bolilor pancreatice, cum ar fi pancreatita şi carcinomul pancreatic. O piatră sau o

poate fi vizualizată tumora din ductul biliar comun care produce obstrucţie şi poate fi efectuată papilotomia endoscopică a sfincterului de Vater (sfincterotomie) pentru a permite îndepărtarea unui calcul sau pietre (Fig. 13.54).

Endoscopie GI inferior

Sigmoidoscopie şi proctoscopie: Aceste proceduri simple pot fi efectuate în ambulatoriu. Acestea se fac la pacienţii cu simptome referite la tractul gastrointestinal inferior (anus, rect şi colon sigmoid), proctoscopia vizualizează anusul şi 2-3 cm de rect, în timp ce sigmoidoscopia examinează rectul şi câţiva centimetri inferiori ai colonului pelvin. Examinarea digitală trebuie făcută întotdeauna înainte de endoscopia tractului gastrointestinal inferior pentru a confirma că rectul este gol. Proctoscopia este utilizată pentru a demonstra pile (hemoroizi) şi pentru injectarea pilelor. Sigmoidoscopia este utilă pentru a

demonstra polipi, cancer de rect, colită ulceroasă sau proctită. Se poate obține biopsia leziunii.

Colonoscopia (Fig. 13.54): Permite vizualizarea întregului colon, dar procedura este puțin dificilă. Cel mai adesea, colonoscoapele scurte sunt utilizate pentru leziunile colonului sigmoid sau a părții stângi a colonului unde apar majoritatea leziunilor. Înainte de colonoscopie, intestinul trebuie pregătit cu grijă. În timpul colonoscopiei, este posibil să se efectueze polipectomie (înlăturarea polipilor) sau biopsie a leziunii.

Avertisment: Aceste proceduri invazive nu trebuie efectuate în timpul fazei acute a bolii inflamatorii intestinale, deoarece mucoasa este friabilă şi există mai multe şanse de perforare.

Alte proceduri

Biopsie a intestinului subțire (Fig. 13.55)

Acest lucru se poate face la un pacient cu sindrom de malabsorbție. Acest lucru se realizează prin trecerea capsulei Crosby prin gură în intestin, procedura necesită timp, prin urmare, biopsia duodenală prin endoscop poate servi acestui scop.

Studii secretorii

Testul pentagastrinei: Se studiază producția acidă bazală şi maximă a stomacului ca răspuns la pentagastrină. Pacientul este pregătit înainte de test prin oprirea antagoniștilor receptorilor H2 cu cel puțin 2-3 zile înainte de test şi a omeprazolului (un inhibitor al pompei de protoni) cu cel puțin 7 zile înainte de testare. Conținutul gastric a jeun al stomacului este aspirat şi volumele acestora sunt măsurate şi aruncate; apoi secretiile se colecteaza continuu timp de o ora. Aceasta se numește ieşire de acid bazal. Pentagastrina este injectată subcutanat şi apoi secrețiile de acid gastric sunt colectate timp de încă o oră. Această ieşire de acid în timpul acestei ore se numește producție maximă de acid.

Un volum mare de suc gastric a jeun indică obstrucția ieşirii gastrice.

Un debit foarte mare de acid bazal indică sindromul Zollinger-Ellison.

Aclorhidria rapidă pentagastrină indică atrofie gastrică sau anemie pernicioasă.

Testul de insulină: Acesta este utilizat pentru a evalua completitatea vagotomiei la pacienții care au suferit o intervenție chirurgicală gastrică.

Teste pentru funcția pancreatică exocrină

Aceste teste sunt efectuate la pacienții cu diaree sau steatoree din cauza insuficienței pancreatice exocrine. Baza acestor teste este stimularea pancreasului fie exogen (testul secretin-colecistochinină), fie endogen (testul Lundh).

În testul secretin-colecistokinină, hormonii sunt injectați intravenos și sucul pancreatic este recoltat timp de o oră pentru analiza bicarbonatului și a enzimelor (amilază sau lipază). Un tub special dublu lumen este utilizat pentru a colecta separat secretiile gastrice si pancreatice, astfel incat sa previna neutralizarea bicarbonatului de catre HCl din sucul stomacal.

Testul Lundh este simplu și testează eficiența pancreasului ca răspuns la o masă lichidă cu compoziție fixă care este administrată pe cale orală. Aspiratul duodenal este colectat pentru analiza pentru enzime (tripsină și amilază).

Ambele teste sunt utilizate pentru a confirma insuficiența pancreatică exocrină prezentă în pancreatita cronică și fibroza chistică.

Teste de malabsorbție (vezi tabelul 13.3)

Test biochimic

Examinarea scaunului: Importanța examinării scaunului a fost descrisă la sfârșitul acestui capitol. Scaunele trebuie examinate pentru trofozoiți, chisturi și paraziți.

Sânge ocult în scaun

Testele pentru sânge ocult folosind testul guaiac (Fig. 13.56) sau tehnici imunologice detectează cantități mici în scaun și se efectuează timp de câteva zile succesive deoarece sângerarea este intermitentă în tulburările gastrointestinale. Testul Guaiac este disponibil ca truse comerciale. Este pozitiv în sângerare la orice nivel în tractul gastro-intestinal, în timp ce testul imunologic detectează sângerarea numai din colon.

INVESTIGAȚII ALE

SISTEMUL HEPATOBILIAR

Diversitatea testelor funcției hepatice și implicarea ficatului în diverse afecțiuni împiedică utilizarea oricărui test unic ca măsură fiabilă a funcțiilor hepatice generale, în timp ce altele pot rămâne neafectate. Deoarece nicio baterie de teste nu este universal aplicabilă, de aceea acestea ar trebui selectate adecvat unei probleme clinice date, valoarea lor diagnostică și riscurile luate în considerare, iar rezultatele obținute trebuie interpretate în lumina constatărilor clinice.

Scopurile investigațiilor sunt:

Pentru a detecta anomalii hepatice.

Pentru a măsura severitatea bolii. În timpul urmăririi trebuie efectuate teste în serie pentru a evalua evoluția și evoluția bolii.

Pentru a afla cauza bolii de bază.

Pentru a investiga consecinţele (sechele sau complicaţii) ale bolilor hepatice, cum ar fi hipertensiunea portală, ascita şi encefalopatia hepatică.

Teste de urină

În mod normal, bilirubina fiind în principal neconjugată, nu este excretată prin urină, deoarece nu este solubilă în apă. La un pacient cu icter, absenţa bilirubinei în urină indică hiperbilirubinemie neconjugată. Hiperbilirubinemia neconjugată duce la trecerea cantităţii crescute de urobilinogen în urină. Hiperbilirubinemia neconjugată cu cantitate crescută de urobilinogen şi bilirubinurie absentă se găsesc în bolile hemolitice şi cu orice cauză care duce la disfuncţie a captării hepatice. Pe de altă parte, bilirubinuria indică hiperbilirubinemie conjugată şi indică o boală hepatobiliară sau obstrucţie biliară.

Teste biochimice

Investigaţiile biochimice sunt utile pentru a dezvălui sau confirma că ficatul este bolnav, pentru a indica dacă celulele hepatice sunt implicate în primul rând, pentru a oferi o indicaţie a amplorii leziunilor hepatice şi pentru a evalua progresul.

Bilirubina

Creşterea bilirubinei mai mult decât în mod normal, indiferent de tipul de bilirubină, se numeşte hiperbilirubinemie. Există două fracţii ale bilirubinei, neconjugată şi conjugată, estimarea lor în sânge este necesară pentru evaluarea unui caz cu icter.

Hiperbilirubinemia neconjugată fără nicio anomalie a testelor funcţiei hepatice poate rezulta din hemoliză (Figurile 13.57A şi B) sau din eritropoieza ineficientă sau din absorbţia defectuoasă a bilirubinei de către celulele hepatice, cum ar fi sindromul Gilbert şi sindromul Crigler-Najjar (hiperbilirubinemia congenitală necongenitală). Poate apărea şi la nou-născuţi din cauza imaturităţii unei enzime glucuronil transferazei. Bilirubina serica normala este de 0,3-1,2 mg din care 20% este conjugat. Bilirubina neconjugată nu este excretată prin urină, prin urmare, bilirubinuria este absentă în hiperbilirubinemia neconjugată.

Hiperbilirubinemia conjugată devine semnificativă numai atunci când fracţia conjugată devine egală sau mai mare decât bilirubina neconjugată (adică 50% sau mai mult din

bilirubina totală). Hiperbilirubinemia conjugată, în absenţa oricărei anomalii a funcţiilor celulelor hepatice, poate apărea în afecţiuni congenitale precum sindroamele Dubin-Johnson şi Rotor.

Hiperbilirubinemia în boala hepatobiliară este predominant conjugată şi bilirubinuria este prezentă. Bilirubina colorează reticulina şi produce îngălbenirea sclerei. Ceea ce este vizibil dacă bilirubina este de 72,5 mg%.valoare normală) în faza incipientă a hepatitei după care activitatea scade rapid. Niveluri la fel de ridicate ale acestor enzime sunt observate şi în hepatita indusă de medicamente şi în exacerbările hepatitei cronice active. Valori ridicate

ale enzimelor (de 100-500 de ori decât valorile normale) au fost observate în hepatotoxicitatea indusă de paracetamol, în timp ce doar o creştere uşoară (de 5 ori decât normal) poate apărea în hepatita alcoolică şi hepatita datorată mononucleozei infecţioase, infecţiei cu citomegalovirus şi ciroza hepatică. În icterul obstructiv poate fi observată şi o creştere uşoară a acestor enzime (de 2-5 ori).

Fosfataza alcalina

Fosfataza alcalină apare din oase, intestin, ficat şi placentă. Au fost dezvoltate un număr de teste diferite care utilizează substraturi diferite. Metodele utilizate pe scară largă sunt exprimate în unităţi internaţionale (normale 30-120 U/I), unităţi Bodansky (normale 3-13 unităţi). In mod normal, fosfataza alcalina serica creste dupa mese si este de origine intestinala. În bolile hepatice, creşterea fosfatazei alcaline este uşoară şi nu semnifică boala. Cu toate acestea, în icterul obstructiv, acurateţea sa diagnostică este de necontestat. O fosfatază alcalină seric crescută (>30 unităţi KA sau unităţi Bodansky) indică obstrucţie biliară, dar nu oferă nicio informaţie despre locul obstrucţiei.

Această enzimă nu este specifică ficatului. Uneori, o activitate crescută a fosfatazei alcaline plasmatice este găsită întâmplător şi este singura anomalie. Chiar şi în prezenţa bolii hepatobiliare, este important să se asigure că fosfataza alcalină nu are origine extrahepatică. Prin urmare, dacă gamma-glutamil transferaza, care este specifică ficatului, este crescută împreună cu fosfataza alcalină, atunci posibilitatea apariţiei bolii hepatice este foarte mare. Alte cauze ale creşterii activităţii fosfatazei alcaline includ rahitismul, boala Paget, hiperparatiroidismul, metastazele osoase, mielomul multiplu, sarcina şi, în mod normal, în adolescenţă.

Transfer gamma-glutamil (y-GT)

Este o enzimă microzomală. Creşterea activităţii plasmatice y-GT este un indice sensibil al afectarii hepatice. Creşterea moderată este observată în bolile hepatice acute şi cronice, dar cele mai ridicate niveluri sunt observate în obstrucţia tractului biliar. Gamma-glutamil transferaza în bolile hepatice are aceeaşi valoare diagnostică ca cea ocupată de transaminaze şi fosfataza alcalină. Are valoare diagnostică ridicată în bolile alcoolice hepatice, deoarece alcoolul este inductor enzimatic microzomal.

Proteinele serului

Albumină

Are un timp de înjumătăţire lung (20-26 de zile) şi concentraţia sa nu se modifică mult în leziunea acută a celulelor hepatice, dar afectarea prelungită sau cronică a celulelor hepatice duce la hipoalbuminemie care are ca rezultat edem şi ascită a bolii hepatice. Albumina este sintetizată în principal în ficat, prin urmare, scăderea sintezei, care duce la niveluri plasmatice scăzute, formează un instrument de diagnostic important pentru bolile hepatice cronice, cum ar fi ciroza hepatică.

Globuline

Hiperglobulinemia este asociată cu hipoalbuminemie din cauza bolii hepatice. Are tendința de a persista odată ce crește. Cauzele hiperglobulinemiei nu sunt bine înțelese, dar creșterea se datorează sintezei crescute a imunoglobulinei datorită activității crescute a sistemului imunitar. Imunoglobulinele plasmatice individuale sunt crescute variabil în diferite afecțiuni hepatice, adică creșterea IgG în hepatita autoimună, Ig în ciroza biliară primară și IgA în boala hepatică alcoolică.

Raportul albuminelor și globulinelor

Scăderea albuminei și creșterea globulinelor în bolile hepatice modifică sau inversează raportul normal de albumină și globuline, dar acest lucru nu are nicio semnificație diagnostică, în afară de variația individuală a concentrației de albumină și globuline, prin urmare, depășită în prezent.

Factori de coagulare

Ficatul sintetizează factori importanți de coagulare, precum factorii II, V, VII, IX, X și are nevoie de vitamina K pentru a activa acești factori. Timpul de protrombină (PT) testează integritatea și activitatea acestor factori. PT se prelungește atunci când concentrația plasmatică a oricăruia dintre acești factori este sub 30% din normal. PT prelungit indică o boală hepatică severă. Deoarece factorii de coagulare au un timp de înjumătățire foarte scurt, modificările PT apar rapid atunci când apar leziuni hepatice. PT se prelungește atât în bolile hepatice acute, cât și în cele cronice. PT are cea mai mare valoare prognostică în hepatita acută fulminantă. Un timp de protrombină crescut indică o boală hepatică severă, iar o valoare crescută indică un prognostic mai rău. Timpul normal de protrombină din sânge este de 11-16 secunde, iar indicele este de 100%. Se calculează indicele de protrombină:

PT normal

x 100

PT al pacientului

De exemplu, dacă PT a pacientului este de 20 de secunde față de 14 secunde a unei persoane normale, atunci PTI a pacientului este de 70%.

Amoniac din sânge

Nivelul de amoniac din sânge crește în cazul bolilor hepatice. În mod normal, amoniacul este detoxificat în uree. Creșterea amoniacului indică o boală hepatică severă, în special encefalopatie hepatică. Dar nu există nicio corelație între nivelurile de amoniac și severitatea encefalopatiei.

Lipidele serice și colesterolul

Anomaliile lipidelor sau lipoproteinelor serice sunt indicatori sensibili, dar nespecifici ai bolii hepatice. Boala parenchimatoase acută este asociată cu creşterea trigliceridelor serice şi scăderea esterilor de colesterol. În colestază, situaţia este diferită. Colesterolul seric neesterificat creşte odată cu fosfolipidele serice. Lipoproteina X, o lipoproteină distinctivă este întâlnită în colestază din orice cauză.

Alte teste biochimice

Feritină

Nivelurile crescute ale feritinei serice (>1000 pg/L) indică hemocromatoză, dar nu poate stabili singur diagnosticul deoarece boala alcoolică a ficatului poate avea o concentraţie atât de crescută (>1000 pg/L) de feritină.

Alfa 1-antitripsină

Aceasta este o a1-globulină produsă de ficat. Deficitul de alfa 1-antitripsină este asociat cu boli hepatice şi boli pulmonare (emfizem). Pierderea crescută a scaunelor indică o malabsorbţie a proteinelor.

Ceruloplasmină şi cupru

Ceruloplasmina este globulină care leagă cupru produsă de ficat. Niveluri scăzute de ceruloplasmină sunt observate în boala Wilson, insuficienţă hepatică fulminantă, boală hepatică severă şi enteropatie cu pierdere de proteine. Concentraţia serică mare apare în sarcină, obstrucţie biliară, boli inflamatorii şi neoplazice. Nivelurile de cupru sunt foarte mari în boala Wilson, colestază şi ciroza biliară primară. Excreţia urinară a cuprului este mare în aceste boli.

Clearance-ul bromsulfaleinei (BSP).

Se foloseşte în prezent doar în diagnosticul sindromului Dubin-Johnson (hiperbilirubinemie conjugată congenitală) unde excreţia sa este întârziată.

Test serologic pentru hepatita virală

(Citiţi Discuţia de caz de hepatită în medicina de lângă pat fără lacrimi de către prof. SN Chugh)

Este prezent un singur antigen împotriva căruia un individ infectat cu HAV (virusul hepatitei A) produce un anticorp (anti-HAV), prin urmare, anti-HAV (tip IgA şi IgM) apare în perioada de incubaţie şi titrurile acestui anticorp scad la niveluri scăzute în decurs de 3 luni de la recuperare. Tipul de anticorp IgG apare şi în infecţia cu HAV, dar nu are valoare diagnostică şi persistă ani de zile după infecţie, prin urmare, este utilizat pentru a măsura prevalenţa bolii în populaţie. Anticorpul IgG oferă imunitate la infecţia cu HAV.

Antigeni şi anticorpi ale virusului hepatitei B (HBV).

Virusul hepatitei B conține de obicei trei antigene; o suprafață (e), un miez (c) și un antigen de înveliș (e). Acești antigeni și anticorpii lor sunt importanți în identificarea infecției cu VHB.

Infecție acută

Antigenul de suprafață și anticorpul hepatitei (HbsAg și anti-HBs). Antigenul de suprafață al hepatitei B (HBsAg) este un marker de încredere al infecției cu VHB. Apare în sânge târziu în perioada de incubație, persistând câteva zile și dispărând chiar înainte de apariția icterului; dar durează de obicei 3-4 săptămâni și poate persista până la 6 luni. Prin urmare, ar trebui căutat la începutul infecției. Anticorpii împotriva HBsAg (anti-HBs) apar de obicei după 3-6 luni și persistă mulți ani sau poate permanent. Prezența acestui anticorp indică infecția anterioară cu HBV sau persoana este imunizată împotriva infecției cu HBV.

Antigenul și anticorpul central al hepatitei B

(HBcAg și anti-HBc)

Antigenul de bază al hepatitei B (HBcAg) nu se găsește în sânge, dar anticorpul împotriva acestuia (anti-HBc) apare devreme în cursul bolii, crește rapid la titruri mari și apoi dispare treptat și persistă. Anticorpul precoce este de tip IgM care dezvăluie o infecție acută cu HBV atunci când AgHBs a dispărut și anti-HB nu s-au dezvoltat, prin urmare, indică o infecție stabilită. Anticorpul IgG apare târziu și persistă în timpul convalescenței de la infecția cu hepatita B.

Antigenul învelișului hepatitei B (HBeAg) și anticorpul (Anti-HBe)

Antigenul „e" al hepatitei B apare tranzitoriu în timpul bolii și este urmat de producerea de anticorpi (anti-HBe). HBeAg indică replicarea activă a particulelor de virus în ficat.

Infecție cronică

Infecția cronică cu VHB este marcată de prezența HBsAg și anti-HBe (tip IgG) în sânge. De obicei este prezent și HBeAg sau anti-HBe; AgHBe indică replicarea activă continuă a virusului în ficat și anti-HBe implică faptul că replicarea are loc la o rată mai mică și ADN-ul viral este încorporat în ADN-ul hepatocitelor gazdă. Prin urmare, anti-HBe indică cronicitatea bolii hepatice. Reacția în lanț a polimerazei (PCR) poate prezenta HBV-ADN în sânge și indică replicarea virală în curs.

Anticorpi împotriva virusului hepatitei C

Virusul hepatitei C conține mai mulți antigeni, împotriva cărora apar anticorpi și formează un instrument de diagnostic pentru această infecție. Diagnosticul curent de laborator depinde nu numai de detectarea anticorpilor împotriva unui singur antigen, ci de a detecta mai multe antigene virale în screening-ul inițial și apoi de a le supune confirmării prin reacția în lanț a polimerazei care poate prezenta ARN-VHC în sânge.

Antigenul şi anticorpul hepatitei D

Virusul hepatitei D (HDV) conţine un singur antigen delta împotriva căruia un individ produce anticorpi (anti HDV). Antigenul delta apare tranzitoriu în sânge şi, în practică, diagnosticul depinde de detectarea anti-HDV. Infecţia simultană cu VHB şi HDV, urmată de recuperarea completă, este asociată cu apariţia unor titruri scăzute de anti-HDV, care dispar în general în decurs de 2 luni de la recuperare. Suprainfecţia cu HDV a pacienţilor cu infecţie cu VHB duce la producerea de titruri mari de anti-HDV şi aceşti pacienţi trec apoi la infecţia cronică cu ambele viruşi şi în cele din urmă la ciroza hepatică.

Anticorp împotriva virusului hepatitei E

Persoanele infectate cu virusul hepatitei E (HEV) produc anti-HEV, care este utilizat pentru diagnosticarea hepatitei E.

Autoanticorpi

Anticorpul antinuclear (ANA), anticorpul anti-mitocondrial (AMA) şi anticorpul anti-muşchii netezi sunt efectuate pentru diagnosticarea diferitelor afecţiuni autoimune ale ficatului. Titlurile acestor anticorpi sunt scăzute la persoanele normale. Anticorpii antinucleari şi antimitocondriali la titruri mari indică boli ale ţesutului conjunctiv şi tiroidita autoimună etc. Anticorpii anti-muşchi netezi au fost raportaţi în mononucleoza infecţioasă şi într-o varietate de afecţiuni maligne. Anticorpii auto sunt importanţi în boala hepatică cronică, mai degrabă decât în hepatita virală acută. Titruri mari se găsesc în hepatita autoimună, ciroza criptogenă şi ciroza biliară primară. Niciunul dintre aceşti autoanticorpi nu afectează ţesutul hepatic, prin urmare, nu are semnificaţie etiologică.

Proceduri de diagnosticare

Radiologie

• *Imagistica: Tehnicile imagistice determină localizarea şi natura generală a leziunii structurale a ficatului şi a căilor biliare.*

FIGURA 13.58 Ecografia vezicii biliare care arată calculi biliari

Ecografia: este o procedură neinvazivă. Detectează calculi biliari, (Fig. 13.58), tumori ale ficatului, vezicii biliare şi ale căilor biliare, abcese şi chisturi la nivelul ficatului. Este o metodă utilă pentru evaluarea unui pacient cu icter. Dilatarea sistemului biliar proximal de locul obstrucţiei indică icter obstructiv. Bolile difuze ale parenchimului hepatic precum ficatul gras, ciroza hepatică, hepatita cronică activă sunt greu de diagnosticat ecografic. Ecografia Doppler color va detecta leziuni ale vaselor hepatice

precum sindromul Budd-Chiari, hipertensiunea portală şi invaziile venoase de către tumori.

Radiografia abdominală: O radiografie simplă a abdomenului va detecta pietrele biliare radio-opace (20%), poate vizualiza masa de ţesut moale a vezicii biliare inflamate sau gaze în tractul biliar. Poate preleva calcificarea în tumori, chisturi şi zone de infarct.

Examinarea înghiţirii şi a mesei cu bariu: Varicele la nivelul esofagului şi stomacului pot fi descoperite prin examinarea înghiţirii şi a mesei cu bariu. Prezenţa varicelor (vezi Fig. 13.50A) indică hipertensiune portală.

Endoscopie gastro-intestinală superioară: se face pentru a vedea varicele esofagiene/gastrice, eroziunile (gastropatie) şi, de asemenea, se utilizează pentru tratamentul varicelor pentru a preveni sângerarea (Figurile 13.59A şi B).

Tomografia computerizată (CT): scanarea CT are aceeaşi semnificaţie diagnostică ca cea a ultrasunetelor, cu excepţia faptului că poate detecta leziuni mai mici. CT cu contrast este mai util în demonstrarea cauzei bolii hepatice sau a sistemului biliar. Este mai puţin util în boala difuză a ficatului parenchimatos şi în boala vezicii biliare (Fig. 13.60). Studiul Doppler color poate arăta inversarea fluxului în venele portale şi splenice în hipertensiunea portală.

FIGURA 13.60 Carcinom al vezicii biliare. Scanarea CT arată un carcinom al vezicii biliare (^) care obliterează reperele normale ale vezicii biliare

Imagistica prin rezonanţă magnetică (IRM): Are acelaşi loc în diagnosticarea leziunilor focale, care este ocupată de ecografie şi scanare CT. Nu este superior lor.

Imagistica cu radionuclizi: coloidul de sulf de tecneţiu (99mTC), aşa cum este preluat de sistemul monocite-macrofag, este utilizat pentru a vizualiza ficatul şi splina. Poate detecta leziuni hepatice focale, boli hepatice difuze şi hipertensiune portală, dar este mai puţin frecvent utilizat în acest scop în prezent.

Colecistografia: aceasta este, în prezent, mai puţin frecvent utilizată decât ultrasunetele, dar este eficientă în demonstrarea funcţiilor şi bolilor vezicii biliare. Acest lucru se realizează prin compuşi iodaţi administraţi pe cale orală după pregătirea pacientului. Aceşti compuşi sunt concentraţi în vezica biliară şi excretaţi în bilă. Vezica biliară se opacifică la colecistografie. Calculii biliari neopaci şi adenoamele produc defecte de umplere în vezica biliară opacificată. Eşecul vezicii biliare de a se opacifiere este frecvent în bolile vezicii biliare şi se spune că vezica biliară este „nefuncţională", ceea ce se poate datora pietrei din canalul cistic sau pacientul nu a absorbit comprimatele din cauza vărsăturilor, diareei sau

malabsorbției. Ocazional, vezica biliară normală poate să nu se opacizeze din motive necunoscute la unii pacienți (20%), unde testul este repetat cu aceeași doză de contrast administrată acum timp de 2 zile consecutiv. Dacă în aceste circumstanțe, încă nu este opacificat, atunci este cu siguranță bolnav.

Colangio-pancreatografia retrogradă endoscopică (CPRE): endoscopul este trecut în duoden și aceasta permite examinarea directă a ampulei de Vater, unde leziunile precum carcinomul ampulei pot fi biopsie sub vedere directă și pot fi injectate substanțe de contrast pentru examinarea radiologică a tractului biliar și a canalului pancreatic. Este valoros în aprecierea unui caz de colestază de origine necunoscută. Procedura poate fi adoptată pentru papilotomie la ampula lui Vater și îndepărtarea pietrelor din ductul biliar comun. Prin această procedură se poate realiza dilatarea stricturilor benigne ale căii biliare comune. Complicațiile procedurii includ pancreatita (1-3%) și colangita (rar).

Colangiografia transhepatică percutanată (PTC): Aceasta se face prin injectarea substanței de contrast printr-un ac trecut percutan într-un canal intrahepatic. Se obține o delimitare excelentă a arborelui biliar (Fig. 13.61), dar tehnica este mai puțin utilă decât CPRE. Complicațiile sunt mai puțin frecvente, includ sângerare și scurgerea bilei din ficat. Aceasta este o procedură greoaie invazivă, folosită în mod neobișnuit în prezent, dacă este disponibilă instalația de ERCP.

FIGURA 13.61 Colangiografie transhepatică percutanată care arată o piatră comună a căii biliare (săgeată) care obstrucționează tractul biliar și duce la dilatarea sistemului biliar intrahepatic și extrahepatic deasupra obstrucției

Arteriografia: Arteriografia hepatică este utilă pentru localizarea leziunilor, cum ar fi tumora la ficat, înainte de operație. Carcinoamele hepatocelulare și tumorile puternic vasculare, spre deosebire de tumorile metastatice, pot fi diagnosticate cu ușurință. Acesta este folosit numai înainte de planificarea intervenției chirurgicale pe ficat.

Venografia portală: Aceasta este cea mai utilă investigație pentru hipertensiunea portală de origine necunoscută. De asemenea, este esențial înainte de operația de șunt portosistemic la pacienții cu hipertensiune portală, deși o astfel de intervenție chirurgicală se face rar în prezent.

Endoscopie

Endoscopia tractului gastrointestinal superior este superioară examinării mesei cu bariu în diagnosticul varicelor esofagiene și gastrice, deoarece varicele mici pot fi ușor diferențiate de pliurile mucoasei la endoscopie. Endoscopia este, de asemenea, un mijloc valoros de diagnosticare a gastropatiei congestive a hipertensiunii portale.

Paracenteza abdominală (îndepărtarea lichidului ascitic)

Ascita poate fi lovită prin trecerea unui ac cu orificiu larg prin piele în spaţiul peritoneal (Fig. 13.62). Lichidul îndepărtat este analizat biochimic şi citologic. Fluidul

FIGURA 13.62 Paracenteza abdominală. Lichidul ascitic este drenat. Lichidul trebuie trimis pentru biochimie şi citologie

FIGURA 13.63 Caracteristica fluidului ascitic: Fluid de culoare pai; Lichid chilos (laptos); Puroi (verzui) lichid lipicios, cremos

este limpede (transudat) în ciroză, conţinutul său de proteine este mai mic de 3,0 g/L şi conţinutul de celule este mai mic de 250 leucocite polimorfonucleare/mm3. Ascita colorată cu sânge indică infiltrarea malignă a peritoneului sau peritonita tuberculoasă. Ascita chilosă (lăptoasă) indică obstrucţia canalelor limfatice (Fig. 13.63). Ascita exudativă (proteine > 3,0 g/L) apare cel mai frecvent în tuberculoză, malignitate, infecţie peritoneală, pancreatită şi obstrucţie a venelor hepatice. Activitatea amilazei este ridicată în ascită din cauza pancreatitei. Infecţii precum peritonita bacteriană spontană prezintă un număr de leucocite polimorfonucleare peste 250/mm3 şi examen bacteriologic pozitiv. Citologia lichidului ascitic poate arăta celule maligne în malignitate, dar examinările negative nu exclud boala malignă.

Biopsie hepatică

Aceasta se realizează printr-un ac special trecut printr-un spaţiu intercostal sub anestezie locală. Pacientul trebuie evaluat pentru hemostază prin sângerare, coagulare şi timp de protrombină înainte de biopsie. Biopsia produce doar o bucată mică de ficat şi, în consecinţă, cele mai bune rezultate se obţin cu boala hepatică difuză. Procedura este esenţială pentru diagnosticul hepatitei cronice şi pentru a distinge formele persistente, active sau agresive şi lobulare. De asemenea, poate fi esenţial în cazurile de ciroză stabilirea cauzei acesteia, cum ar fi indusa de alcool sau hemocromatoza. Bolile focale precum malignitatea sunt mai întâi diagnosticate prin ecografie sau prin laparoscopie, apoi sunt supuse biopsiei pentru examen histopatologic. Biopsia operativă este utilă pentru stadializarea limfomului.

Aspiraţia hepatică (Figurile 13.64A şi B)

Biopsia prin aspirație se face cu ajutorul unui ac cu orificiu fin (calibrul 20-22) ghidat de obicei de ultrasunete, a devenit metoda inițială de elecție pentru investigarea leziunilor focale precum abcese, tumori și chisturi (cu excepția chistului hidatic). Acest lucru se poate face satisfăcător, fără niciun risc. Se încearcă aspirația diagnostică și terapeutică pentru abcesul amibian din lobul stâng mare (>10 cm) care amenință să se rupă. Materialul aspirat este trimis pentru examen citologic, histopatologic și bacteriologic.

Laparoscopie

Laparoscoapele moderne de dimensiuni relativ mici pot fi acum utilizate sub sedare și anestezie locală. Ele oferă o vedere excelentă asupra suprafețelor inferioare și anterioare ale ficatului. De asemenea, pot fi observate splina, vasele de sânge proeminente ale hipertensiunii portale și semne de boală peritoneală. Biopsiile pot fi prelevate direct din zonele bolnave, ceea ce este valoros în tulburările focale, în special în bolile maligne. Principalele contraindicații sunt; ascită marcată, anomalii hemostatice și aderențe peritoneale ale intervențiilor chirurgicale anterioare.

Presiunea portalului

Acest lucru poate fi măsurat direct prin trecerea de ace sau catetere în splină, vena portă sau parenchimul hepatic (sinusoide), dar aceste metode sunt invazive, prin urmare, rar, utilizate în prezent. Presiunea înregistrată de un cateter fixat într-o venă hepatică (presiune venoasă hepatică înclinată) reflectă presiunea venoasă portală prin sinusoidele hepatice. Presiunea venoasă portală este calculată ca diferență între presiunea venoasă hepatică înclinată și presiunea venoasă hepatică liberă și este în mod normal de 3-5 mmHg și mai mult de 6 mm indică hipertensiune portală. Presiunea portală normală măsurată indirect prin splină este de 10-15 mmHg. Presiunea mai mare decât normală indică hipertensiune portală. În prezent, este o investigație învechită.

FIGURILE 13.64A și B Abces hepatic amibian: (A) Ecografia ficatului care arată un abces hepatic mare în lobul drept al ficatului (T); (B) Drenajul abcesului. Observați aspectul cu sos de hamsii al puroiului

Continuare...

Continuare...

Examinarea vărsăturilor

Caracterul vărsăturii variază în funcţie de natura alimentelor ingerate şi de absenţa sau prezenţa bilei sau a sângelui (Tabelul 13.4).

Examinarea fecalelor

Fecalele din patul sunt ideale pentru examinare, deoarece suprafaţa albă a patului oferă un fundal de contrast pentru detectarea sângelui, puroiului şi mucusului. Anormalitatea scaunului şi semnificaţia acestuia sunt descrise în Tabelul 13.5.

Abdomen acut

Termenul „abdomen acut" se aplică afecţiunilor în care pacientul prezintă suferinţă acută legată de o plângere/tulburare abdominală. Pacienţii cu sângerare gastro-intestinală

superioară acută prezintă abdomen acut şi pot necesita tratament urgent. Diagnosticul şi managementul tulburărilor abdominale acute depind de istoricul şi de examenul clinic (Tabelul 13.6).

14

CAPITOL

Sistemul urogenital şi bolile cu transmitere sexuală

ISTORIE

Simptome

Poliurie, oligurie, frecvenţă crescută, disurie, nicturie

Abdomen în masă

Ezitare, precipitare, incontinenţă, dribling, umflarea feţei şi a abdomenului

Plângeri legate de sex, de exemplu boli cu transmitere sexuală

Afectiuni menstruale, scurgeri per vagin.

zz Greaţă, vărsături, oboseală

Istoria prezentă

Istoricul detaliat al bolii prezente.

Istoria trecută

DM, HT, artrita colică etc.

Istoricul familiei

Istoric familial al oricăror boli heredofamiliale.

FIZIC GENERAL

EXAMINARE

Faţa — umflare, paloare

Ochi - edem, xantelasmă

Gura, mucoasa bucala, limba

Ureche pentru tofi

Gât pentru JVP pentru supraîncărcare lichidă, pulsații carotide

Piele - purpură, vânătăi, prurit, îngheț uremic

Extremități pentru edem, clubbing, neuropatie periferică.

Examinarea
sistemului genito-urinar

EXAMEN SISTEMIC

Examenul abdominal

Inspecție pentru orice umflătură locală

Palpare pentru rinichi mariti, vezica urinara

- Sensibilitate locală în unghiul renal

Percuție peste rinichii palpabili/masă

Auscultație pentru bătăi renale sau alte artere

Examinarea organelor genitale

Genitale masculine

Inspectați penisul și scrotul pentru infecție, ulcerație, erupție cutanată, excoriație, anomalie a prepuțului, penisului, uretrei pentru orice secreție. Inspectați scrotul pentru umflături, edem, hernie

Palparea penisului și scrotului pentru secreție, epididim și cordon spermatic (sensibilitate, senzație), mărirea prostatei.

Genitale feminine

Inspecția orificiului cervical, a uterului, a anexei pentru orice anomalie

Palparea oricărei mase în legătură cu uterul, colul uterin, vaginul și anexele, examenul paps.

Diagnostic provizoriu

Diagnostic diferențial

Investigatii

SISTEMUL URINAR (Figurile 14.1 A la C)

Anatomie şi fiziologie aplicată

Rinichii au o dimensiune de 11-14 cm, organe în formă de fasole, plasate în spaţiul paravertebral retroperitoneal în raport cu trei vertebre toracice. Nefronul este unitatea fundamentală, structurală şi funcţională a rinichilor. Rinichii sunt alimentaţi de o pereche de artere renale, fiecare ieşind din aorta abdominală. Glomerulul este o grămadă de capilare plasate în capsula lui Bowman, al căror aferent primeşte sânge din circulaţia sistemică şi îl trece prin glomerul către arteriola eferentă, care se arborează pentru a furniza sânge la tubii contorţi proximali şi distali şi la canalele colectoare (vezi Fig. 14.2). Medula este furnizată de arteriole care provin din glomeruli din regiunile profunde ale cortexului. Glomerulul şi o parte a tubilor contorţi proximali şi distali se află în cortexul renal, iar restul nefronului este plasat în medular. Aparatul juxtaglomerular (JCA), o colecţie de celule specializate, se află în cortex în apropierea joncţiunii arteriolei aferente şi a tubilor contorţi distali şi secretă renina.

Filtrarea glomerulară este un proces de difuzie a apei şi a substanţelor dizolvate prin membrana capilară glomerulară. Apare din cauza gradientului de presiune de 10-12 mmHg de-a lungul membranei. Filtratul glomerular seamănă chimic cu plasma, cu excepţia faptului că nu are grăsimi şi conţine puţine proteine. Acest filtrat glomerular în timp ce trece prin tubii renali suferă modificări prin procesul de reabsorbţie tubulară şi secreţie tubulară şi în cele din urmă este excretat sub formă de urină.

Funcţii renale

Rinichii menţin volumul şi compoziţia fluidelor corporale prin reglarea secreţiei de ADH.

Rinichii reţin anumite substanţe utile prin menţinerea pragului numit prag renal care se poate modifica în bolile renale.

zz Rinichii excretă deşeuri (uree, acid uric, creatinina) care sunt reţinute în insuficienţa renală.

Aceştia joacă un rol în homeostazia electroliţilor (K+, Mg+), mineralelor (calciu şi fosfor), anionilor şi cationilor (H+, HCO3-), sării şi apei prin sistemul renină-angiotensină-aldosteron. Hidroxilarea vitaminei D3 la 1-25 dihidroxicolecalciferol are loc în rinichi.

zz Rinichii îndeplinesc funcţii metabolice şi hormonale după cum urmează:

- secretă renină care transformă angiotensinogenul în angiotensină.

Secretă eritropoietina - un hormon care stimulează eritropoieza. Scăderea producţiei de eritropoietină este un factor important în patogenia anemiei în insuficienţa renală cronică.

Hidroxilarea redusă a vitaminei D3 la 1-25 dihidroxicolecalciferol explică hipocalcemia şi osteodistrofia în insuficienţa renală.

Ele produc vasodilatatoare (prostaglandine) şi o enzimă (kalikreina) care influenţează fluxul sanguin.

Uretere: Acestea sunt conducte care transmit urina de la rinichi la vezica urinară, menţinând astfel fluxul de urină. Ele zac retroperitoneal, susceptibile de a fi împinse sau trase sau comprimate sau stenozate de anumite mase si in fibroza retroperitoneala.

Vezica urinară: este situată în regiunea suprapubiană şi colectează urina. Este plasat în faţa uterului la femele. Se deschide în uretră.

SISTEMUL GENITAL

Organele genitale masculine

Penisul: axul penisului este compus din trei coloane de ţesut erectil; corpus spongiosum, care conţine uretra şi doi corpi cavernoşi. Corpul spongios se termină într-un gland în formă de con. La bărbaţii netăiaţi împrejur, glandul este acoperit de un pliu de piele – prepuţul. Uretra trece prin axul penisului. Uretra se deschide într-o deschidere verticală numită meat uretral la vârful glandului.

Scrotul: Este o pungă împărţită în două compartimente, fiecare conţinând un testicul. Testiculele sunt structuri ovoide, oarecum cauciucate, de aproximativ 4,5 cm lungime (3,5-4,5 cm) la adult, stânga fiind oarecum mai jos decât dreapta. Pe suprafaţa posterolaterală a fiecărui testicul se află epididimul mai moale, în formă de virgulă. Este cel mai proeminent de-a lungul marginii superioare a testiculului. Epididimul poate fi plasat anterior la unele persoane (6-7%). În jurul testiculului este o membrană seroasă care înconjoară cavitatea potenţială numită tunica vaginală - un loc pentru hernie.

Canalul deferent, o structură asemănătoare cordonului, începe la coada epididimului, trece în sus prin sacul scrotal şi trece prin inelul inghinal extern în drum spre abdomen şi pelvis. Un canal de la veziculă seminal o uneşte în spatele vezicii urinare şi apoi se deschide în uretra din glanda prostatică. Spermatozoizii formaţi în testicule trec prin acest pasaj în uretră. Secreţiile din canalele deferente, veziculele seminale şi prostată, toate contribuie la sperma. În scrot, fiecare vas este strâns asociat cu vasele de sânge, nervii şi fibrele musculare. Aceste structuri constituie cordonul spermatic.

Funcţii

Testiculele produce spermatozoizi şi testosteron. Testosteronul stimulează creşterea pubertară a organelor genitale masculine, a prostatei şi a veziculelor seminale. De asemenea, stimulează dezvoltarea caracterelor sexuale secundare (barba, părul de pe corp, dezvoltarea musculo-scheletale şi mărirea laringelui cu modificarea asociată a vocii).

Semnificaţie clinică

Funcţia sexuală masculină depinde de nivelurile normale de testosteron, de alimentarea arterială adecvată şi de inervaţia neuronală intactă din căile adrenergice şi colinergice.

Erecţia din îngorgerea venoasă a corpurilor cavernosi rezultă din stimulii vizuali şi tactili. Ambele seturi de stimuli cresc nivelurile de oxid nitric şi GMP ciclic, rezultând vasodilataţie locală şi erecţie a penisului.

Genitale feminine

Organele genitale externe feminine (vulva) includ mons pubis (un strat de grăsime acoperit de păr care se află deasupra simfizei pubisului), labiile mari (pliuri rotunjite de ţesut adipos), labiile minore pliuri roşii şi rozalii mai subţiri care se extind anterior pentru a forma prepuţul şi clitorisul. Vestibulul este o fosă în formă de barcă între labiile mici. În porţiunea sa posterioară se află deschiderea vaginală (introitus), care la fecioare poate fi ascunsă de himen. Termenul perineu este folosit pentru a desemna ţesutul dintre introitus şi anus.

Meatul uretral se deschide în vestibul între clitoris şi vagin. Deschiderile glandelor Bartholin sunt situate posterior pe ambele părţi ale deschiderii vaginale, dar nu sunt de obicei vizibile. Glandele Bartholin în sine sunt situate mai adânc.

Vaginul este un tub gol care se extinde în sus şi posterior între uretră şi rect. Treimea sa superioară se termină în fornixul în formă de cupă. Mucoasa vaginală este aruncată în pliuri numite rugae.

Uterul se aşează deasupra vaginului în unghi drept. Uterul are două părţi, adică corpul (corpus) şi colul uterin care sunt unite între ele prin istm. Suprafaţa superioară convexă a corpului se numeşte fundul uterului. Partea inferioară a uterului, colul uterin, iese în vagin, împărţind fornixul în fornice anterioare, posterioare şi laterale. Suprafaţa vaginală a colului uterin se vede uşor cu ajutorul unui speculum. În centrul său se află o depresiune rotunjită,

ovală sau sub formă de fante numită orificiul extern al colului uterin, care marchează deschiderea canalului endocervical. Colul uterin este acoperit de epiteliu columnar (înconjoară orificiul) şi scuamos care se contopeşte cu epiteliul vaginal. Frotiul Papanicolau este utilizat pentru diagnosticul displaziei cervicale.

O trompe uterine conectează uterul de ovar pe fiecare parte. Cele două ovare sunt structuri în formă de migdale care variază în mărime de la vârsta adultă până la menopauză. Ovarele sunt palpabile la examenul pelvin la aproximativ jumătate dintre femei în timpul anilor de reproducere. În mod normal, trompele uterine nu pot fi simţite. Termenul anexă (însemnând anexe) se referă la ovare, tuburi şi ţesuturi de susţinere.

Peritoneul parietal se extinde în jos în spatele uterului într-un cul de sac numit pungă rectouterină (pungă de Douglas). Puteţi ajunge în această zonă la examenul rectovaginal şi este un loc comun de colectare a puroiului în inflamaţiile pelvine şi noduli pentru malignitatea organelor pelvine.

Organele pelvine sunt susţinute de o sling de ţesuturi, compusă din muşchi, ligamente şi fascie, prin care trec toate uretra, vaginul şi rectul.

Funcţii

Ovarele produc ovule şi hormoni, de exemplu estrogen, progesteron şi testosteron. Producţia hormonală crescută în timpul pubertăţii stimulează creşterea caracterelor sexuale, precum şi a caracterelor sexuale secundare. Nivelurile hormonilor scad în timpul menopauzei.

Simptome genito-urinale

Simptomele legate de tractul genito-urinar au fost deja discutate în Capitolul 2. Ele sunt rezumate în Caseta 1 şi Fig. 14.2.

Simptome asociate: De exemplu febră, anorexie, greaţă, stare de rău, slăbiciune.

Simptome datorate uremiei: Majoritatea bolilor sistemului urinar sunt complicate de uremie (creşterea ureei sanguine, azotului, creatininei). Ele sunt date în Fig. 14.3.

Modele clinice ale tulburărilor renale

Următoarele sindroame clinice sunt observate în asociere cu boala renală. Niciun simptom sau semn nu este specific pentru boala renală.

Insuficienţă renală acută: Apariţia declinului recent al funcţiilor renale în decurs de zile care duce la oligurie sau anurie constituie sindrom de insuficienţă renală acută. În schimb, atunci când declinul funcţional este observat pe parcursul săptămânilor în loc de zile, insuficienţa renală este clasificată ca insuficienţă renală rapid progresivă. Pe lângă reducerea RFG, pot fi observate edem, hipertensiune arterială, electroliţi

anormali şi sedimente urinare, dar nu sunt specifice acestui sindrom. Este cauzată de tulburări prerenale, renale şi postrenale.

Sindromul nefritic acut: Se caracterizează prin debut acut de oligurie, hematurie (microscopică sau macroscopică), proteinurie (< 3 g/zi), hipertensiune arterială,

Caseta 1

Simptomatologia tractului genito-urinar

1. Simptome şi semne legate de sistemul urinar

FIGURA 14.2 Tulburări renale şi prezentarea lor clinică

Simptome legate de tractul genital

Femeie

Incontinenţă urinară de efort

Nereguli menstruale

Plângeri obstetricale

Sângerări pe vagin (de exemplu, eroziuni intrauterine, polipi, malignitate)

Secreţii vaginale, de exemplu boli cu transmitere sexuală sau infecţie vaginală

Funcţia sexuală alterată, adică dispareunie (actul sexual dureros) sau inactivitate (pierderea dorinţei)

Bărbat

Întârzierea iniţierii micţiunii (ezitare)

Subţierea fluxului urinar

Debitul urinar afectat

Dribling post-mictionare

Secreţii ureterale (de exemplu, tulburări cu transmitere sexuală)

Funcţie/activitate sexuală alterată (de exemplu, impotenţă)

edem şi azotemie cu urină de greutate specifică mare şi aspect fumuriu. Indică invariabil glomerulonefrită acută din orice cauză.

• Sindrom nefrotic: Se defineşte ca proteinurie masivă (> 3,5 g/zi), hipoalbuminemie, edem periorbitar sau pitting pedal, hiperlipidemie şi lipidurie (trecerea globulelor de grăsime în urină) şi coagulopatie sau hipercoagulabilă.

JVP ridicat în gât
din cauza efuziunii pericardice

Renal

Nocturie

poliurie

Neuropatie periferică

Pierderea reflexelor

Pierderea senzaţiilor

Picior neliniştit

Parestezii

FIGURA 14.3 Simptome şi semne ale insuficienţei renale cronice (IRC)

stare datorată pierderilor urinare de antitrombină C şi S şi hiperfibrinogenemiei.

• Insuficienţă renală cronică: Este un sindrom clinic de uremie care apare ca urmare a deteriorării lente, insidioase, ireversibile, a funcţiilor renale, manifestată prin anomalii excretorii, metabolice, neurologice, hematologice şi endocrine. Diagnosticul se pune prin evidenta documentara a uremiei (cresterea ureei sanguine si a creatininei) de peste 3 luni, rinichi mici contractati la radiologie sau USG, boli renale osoase si biopsie renala dovezi de cronicizare a bolii.

Apariţia insuficienţei renale acute recente (de exemplu oligurie, hipotensiune arterială) în prezenţa unei insuficienţe renale cronice compensate anterior a fost denumită acută pe insuficienţă renală cronică.

Anemie, hipertensiune arterială, hipocalcemie, hiperfosfatemie; UTI, simptomele gastro-intestinale, tulburările electrolitice şi osteodistrofia renală sunt câteva dintre caracteristicile clinice importante ale CRF, în plus faţă de greutatea specifică fixă scăzută a urinei şi prezenţa gipsurilor hialine largi (gipsuri pentru insuficienţă renală).

Anomalii urinare asimptomatice: Detectarea hematuriei izolate, a proteinuriei sau a piuriei inexplicabile în timpul procedurilor de screening sau al controlului medical de rutină în scopuri de angajare sau asigurări de viaţă constituie anomalii urinare asimptomatice. Multe cazuri de boală glomerulară asimptomatică sunt diagnosticate din aceste anomalii. Majoritatea hematuriei glomerulare asimptomatice se datorează

nefropatiei IgA (boala Berger) sau bolii membranei bazale subțiri (TBM) (hematurie benignă). O cauză rară, dar mai de rău augur, a hematuriei izolate este nefrita ereditară (sindromul Alport).

Între 0,5 şi 10% din populaţie prezintă proteinurie izolată, tract urinar normal radiologic şi absenţa bolii renale cunoscute. Majoritatea acestor pacienţi excretă proteine de < 2 g/zi, iar peste 80% au un prognostic excelent (proteinurie benignă izolată). Se constată că o minoritate (10-25%) prezintă proteinurie izolată persistentă, dintre care unii dezvoltă insuficienţă renală progresivă pe o perioadă de una până la două decenii.

Bacteriuria asimptomatică este definită ca număr de colonii > 105/mL în proba de urină din mijlocul fluxului de la un individ asimptomatic aproximativ sănătos. Aproximativ 1% copii, 1% fete de şcoală, 0,03% şcolari şi bărbaţi, aproximativ 1% femei neînsarcinate şi 5% femei gravide au bacteriurie asimptomatică. În caz contrar, un astfel de număr de colonii în urină indică o infecţie urinară.

Infecţia tractului urinar: O probă de urină în mijlocul fluxului, colectată corespunzător în condiţii aseptice, cu un număr de colonii > 105/ml indică infecţie urinară la pacienţii simptomatici. În anumite condiţii, numărul de colonii între 102 şi 104/mL în proba de mijloc sau aspiraţia suprapubiană a vezicii urinare poate indica infecţie urinară, necesită o evaluare suplimentară.

Febră, disurie, frecvenţă crescută a micţiunii, leucocitorie sau piurie, arsuri de micţiune sugerează infecţia tractului urinar superior.

Defecte tubulare renale: defectele tubulare renale (anatomice sau funcţionale) sunt fie moştenite, fie dobândite. Defectele anatomice precum bolile chistice (chistice polichistice şi medulare) şi rinichiul bureţel medular, sunt de obicei identificate în timpul investigaţiilor pentru hematurie, bacteriurie, dureri de flanc sau azotemie. USG şi tehnicile de diagnostic radiologic confirmă diagnosticul.

Defectele tubulare renale funcţionale au ca rezultat secreţia sau resorbţia afectată a electroliţilor, H+, HCO3 sau soluţii organice sau scăderea activităţii de concentrare şi diluare a urinei. Poliuria, nicturia, acidoza metabolică, tulburările echilibrului hidro-electrolitic sunt manifestările sale clinice. Diagnosticul depinde de funcţiile tubulare individuale. Sindroamele tubulare provoacă piurie, boală de calcul, calcinoză, boală osoasă renală sau insuficienţă renală.

Nefrolitiază: colica renală, hematurie dureroasă, piurie inexplicabilă, disurie şi frecvenţa urinară ridică suspiciunea de calcul renal. Trecerea pietrei, vizualizarea unei pietre pe raze X sau la îndepărtarea la intervenţie chirurgicală sau la cistoscopie confirmă diagnosticul de boală de calcul. Pietrele detectate pe raze X includ pietre care conţin calciu şi cisteină, în timp ce pietrele de acid uric sunt radiotransparente.

Obstrucţia tractului urinar: oligurie, anurie, poliurie, nicturie, retenţie urinară, azotemie, încetinirea fluxului urinar, mărirea prostatei, rinichi mari, dureri de flanc

sau sensibilitate, vezica plină după micţionare sunt câteva dintre indiciile diagnostice ale obstrucţiei tractului urinar care se confirmă în investigaţii şi radiologie.

Anuria este aproape întotdeauna asociată cu obstrucţia bilaterală completă a tractului urinar. O vezică urinară palpabilă după mictionare este cauzată de obstrucţia tractului urinar inferior (de exemplu, din cauza stricturii uretrale, tumori, pietre, cauze neurogene şi hipertrofie de prostată). Nicturia, frecvenţa crescută şi incontinenţa la ieşire, ezitarea sugerează, de asemenea, obstrucţie la ieşire. Obstrucţia tractului urinar superior poate, uneori, să fie asimptomatică, mai ales atunci când este incompletă sau unilaterală.

NB: Sindroamele în nefrologie, aşa cum s-a discutat mai sus, servesc la restrângerea posibilităţilor de diagnostic şi, astfel, la limitarea timpului şi a efortului depus pentru a ajunge la diagnosticul etiologic.

ISTORIE

Istoria prezentă

Anumite puncte din istoria actuală acţionează ca indicii pentru diagnostic:

zz Disuria, frecvenţa şi urgenţa sugerează afecţiuni ale tractului urinar inferior (vezica urinară, prostată şi uretra). De obicei, se datorează infecţiilor tractului urinar, tumorilor, calculilor şi obstrucţiei tractului urinar.

zz Disuria cu scurgeri uretrale indică gonoree. zz Disuria cu stangury indică o obstrucţie acută a gâtului vezicii urinare din cauza unei pietre sau cheag de sânge.

zz Hematuria nedureroasă la un adult se datorează, de obicei, unui papilom benign al vezicii urinare sau unui carcinom renal, vezical sau de prostată. zz Schimbarea culorii urinei după ce a stat în picioare (urina proaspătă evacuată este de culoare normală) indică porfirie acută intermitentă.

Doar poliuria se datorează bolii renale, poliuria, polidipsia şi polifagia indică diabet, poliuria şi polidipsia sugerează diabet insipid şi polidipsie psihogenă. Poliuria şi nicturia sugerează insuficienţă cardiacă.

Forţa redusă a fluxului urinar şi subţierea fluxului urinar la bărbaţi sugerează obstrucţia ieşirii vezicii urinare (mărirea prostatei, strictura uretrale).

Ezitarea, micţia dublă (necesitatea de a urina din nou în câteva minute de la micţiune), driblingul după micţiune, frecvenţa crescută şi nicturia datorată golirii incomplete a vezicii urinare sau retenţiei urinare complete sunt simptome ale obstrucţiei fluxului prostatic.

Incontinenţa de stres (scurgerea de urină ca răspuns la tuse, strănut sau râs) apare la femeile multipare din cauza slăbiciunii muşchilor planşeului pelvin.

Istoria trecută

Întrebaţi despre:

z Colica renală (colică intermitentă datorată pietrei sau cheagurilor din cauza hematuriei)

z Poliartrita (guta, artrita reumatoida, LES)

z Hipertensiune arterială şi diabet (nefropatie diabetică)

Istoric lung de boală pulmonară supurată cronică sau tuberculoză (tuberculoză renală, amiloidoză)

z Malarie sau infecţie filariană (sindrom nefrotic, chilurie) z Otrăviri, muşcătură de şarpe sau înţepături şi muşcături de insecte

z Chirurgie

z Boală cu transmitere sexuală.

Istoricul familiei

În anumite tulburări renale ereditare şi de dezvoltare care se transmit de la părinţi la urmaşi, diagrama genealogică a familiei oferă un indiciu important asupra prezenţei unora sau mai multor manifestări la pacientul index şi la alţi membri ai familiei. Aceste tulburări sunt:

Boli renale chistice, de exemplu boala polichistică de rinichi (autozomal dominant sau autosomal recesiv), scleroza tuberoasă, boala von Hippel-Lindau şi boala medulară de rinichi buretat sau boala chistică medulară.

Nefrită ereditară (sindromul Alport)

Tulburări metabolice ereditare, (de exemplu, sindromul Bartter, sindromul Alport, nefropatia familială cu urati).

Defecte tubulare renale ereditare.

Tulburări sistemice ereditare cu afectarea rinichilor, de exemplu diabet, boala Wilson, febră mediaterană familială, siclemie.

Istoricul drogurilor

Rinichii joacă un rol major în excreţia multor medicamente şi au aport vascular bogat, prin urmare, sunt susceptibili la efectele diferitelor medicamente/toxine. Expunerea la aceste toxine poate fi accidentală sau deliberată. Medicamentele care provoacă nefrotoxicitate sunt prezentate în Caseta 2, istoricul lor de consum trebuie întrebat în fiecare caz de boală renală.

Caseta 2

Medicamente/toxine nefrotoxice

Droguri

Antibiotice, de exemplu aminoglicozide, peniciline, cefalosporine, vancomicine, tetracicline

Sulfonamide

Antifungic, de exemplu amfotericina

Antiviral, de exemplu aciclovir

Antimitotice, de exemplu, ciclosporină, cisplatină, ciclofosfamidă, metotrexat, citozin arabinozid, tioguanină, 5-fluorouracil

AINS, sau aspirină sau fenacetină (nefropatie analgezică)

Diuretice

Rifampicina

Pentamidină

Litiu

Nefropatie indusă de heroină

Toxine

Metale grele, de exemplu plumb, mercur, cadmiu, aur, pencilamină

Toxine chimice şi vegetale, de exemplu CuSO4, otrăvire cu ciuperci

Toxine metabolice, de exemplu hiperuricemie, hipercalcemie, hiperoxalurie, cistinoză, boala Fabry

Istoria sexuală

Disfuncţiile sexuale şi bolile cu transmitere sexuală sunt frecvente (vezi Caseta 3). Două aspecte ale bolilor cu transmitere sexuală sunt importante. În primul rând, un individ/pacient infectat indică faptul că cel puţin o altă persoană (partener) este, de asemenea, infectată, prin urmare, tratamentul izolat nu va controla răspândirea bolii. În al doilea rând, un pacient poate avea mai mult de o boală cu transmitere sexuală. Amintiţi-vă că bebeluşii, partenerii nevinovaţi şi victimele violului şi abuzului sexual pot fi, de asemenea, infectaţi.

Istoricul sexual este important pentru disfuncţia sexuală, precum şi pentru bolile cu transmitere sexuală la adulţii tineri. Deşi astfel de subiecte sunt adesea evitate de către

pacienţi din cauza stânjenii, este deosebit de important să intervievezi şi să examinăm pacientul în intimitate şi confidenţialitate. Personalul ar trebui să fie simpatic, fără o atitudine dezaprobatoare sau moralistă.

Istoria ar trebui să exploreze cele două aspecte importante:

Funcţia şi activitatea sexuală: Întrebaţi despre activitatea sexuală şi dacă au vreuna dintre tulburările despre care se ştie că predispun la disfuncţii sexuale, adică diabet, alcoolism, insuficienţă renală cronică, dificultăţi maritale sau tulburări psihologice.

Pentru a explora posibilitatea bolilor cu transmitere sexuală, aşa cum este enumerată în Caseta 3. Punctele care trebuie solicitate sunt enumerate în Caseta 4.

Boli cu transmitere sexuală (agenţi cauzali)

Bacterian

Sifilis (T. pallidum)

Gonoree (N. gonorrhoeae)

Limfogranulomul venereal (Chlamydia trachomatis, LGV

1-3 serovare)

Chancroid (H. Ducreyi)

Granulom inghinal (Calymmatobacterium granulomatis)

Vaginoza bacteriana

Shigeloza, Salmoneloza

Infecţie genitală nespecifică (ureaplasmă, micoplasmă)

Viral

Herpes genital (virusul herpes simplex I şi 2)

veruci genitale (virusul papiloma uman)

Molluscum contagiosum (virusul Molluscum contagiosum)

SIDA şi boli asociate (virusul imunodeficienţei umane)

Hepatită (virusuri A, B, C şi virusuri delta)

ciuperca

Afte/moniliaza/candidoză

Ectoparaziti

Pediculoza pubisului (Phthirus pubis)

Scabie (Sarcoptes scabei)

Protozoare

Trichomonaza (T. vaginalis)

Amebiaza (E. histolytica)

Giardioza (G. lambia)

Nematod

Enterobiaza (E. vermicularis)

Caseta 4

Puncte de cerut în istoria sexuală

Câţi parteneri sexuali ai avut în ultimele 12 luni?

Câţi dintre partenerii tăi au fost bărbaţi şi câte femei?

Câţi dintre partenerii tăi au relaţii ocazionale?

Foloseşti prezervativul de cele mai multe ori, tot timpul sau deloc?

Aţi suferit vreodată de o boală cu transmitere sexuală? Bărbaţi: Întreabă orice problemă cu apetitul sexual, erecţia, penetrarea, ejacularea sau orgasmul?

Femeile: Întrebaţi orice problemă cu apetitul sexual, durere în timpul actului sexual sau orgasm?

Perioada de incubaţie a infecţiei - un indicator către cauza bolii, poate fi evaluată de la data expunerii până la debutul simptomelor. O istorie de relaţii sexuale cu bărbaţi homosexuali sau bisexuali, consumatori de droguri IV sau cu persoane care locuiesc într-o zonă cu endemicitate ridicată a HIV sau dintr-o zonă cu HIV poate sugera SIDA ca cauză.

Trebuie întrebat tipul de practică sexuală, cum ar fi:

Sex heterosexual (act penovaginal)

Sexul oral (actul sexual oro-penian)

Sex homosexual (sex oro-anal) sau (rapport sexual peno-anal)

Hepatita B şi infecţia cu HIV sunt frecvente la cei care practică actul sexual peno-anal.

Istoricul menstruației și obstetrică

Întrebați despre următoarele: zz Epoca menarhei

Vârsta menopauzei, dacă este cazul

Utilizarea de medicamente sau dispozitive contraceptive sau terapie de substituție hormonală

Data primei zile a ultimei menstruații

Frecvența, durata și regularitatea menstruației

Pierderi de sânge în timpul menstruației, adică puține sau grele.

Vârsta normală a menarhei variază de la 10-15 ani. Lipsa menstruației până la această vârstă indică amenoree primară.

Vârsta normală a menopauzei variază între 45-55 de ani. Amenoreea secundară poate fi cauzată de sarcină, boli sistemice, hiperprolactinemie, exces de androgeni sau hipopituitarism. Ar putea fi și psihologic.

Istoricul obstetric include detalii despre toate sarcinile, reușite sau nu, și orice problemă experimentată în timpul sarcinii, cum ar fi hipertensiunea arterială sau infecția urinară (vezi Caseta 5). Dacă o femeie nu a rămas niciodată însărcinată, este oportun să se întrebe dacă aceasta a fost prin alegere sau dacă au fost experimentate dificultăți în a concepe.

Dacă o femeie se plânge de scurgeri vaginale, atunci întrebați despre culoarea, consistența și mirosul acesteia (mirosul urât indică o infecție anaerobă).

Sângerarea vaginală după actul sexual poate fi cauzată de eroziuni cervicale, polip sau carcinom.

Prezența secrețiilor vaginale sau a sângerărilor intermenstruale, postcoitale sau postmenopauzei este o indicație pentru evaluarea și examinarea ginecologică.

Caseta 5

Istoric obstetrical

Numărul de sarcini și născuți vii, avorturi spontane și întreruperi.

Ai vreo problemă de sănătate în timpul sarcinii sau după naștere?

Nașterile anterioare au fost vaginale sau cezariană?

S-au folosit forceps sau episiotomie?

Întrebați despre tulburările medicale care complică sarcina, cum ar fi anemie, hipertensiune arterială, diabet zaharat, boli tiroidiene sau infecție urinară.

EXAMINARE

Acesta include:

z Examen fizic general

z Examenul abdomenului

z Examinarea organelor genitale.

Examenul fizic general

Căutaţi conştiinţa. Există vreo tulburare a conştiinţei?

Conştiinţa poate fi tulburată din cauza encefalopatiei uremice ca urmare a reţinerii substanţelor reziduale sau a toxinelor.

Căutaţi anemie în diferite locuri.

Anemia în tulburările renale poate apărea din cauza hematuriei grosiere, a sângerării sau a defectului de coagulare sau a reducerii producţiei de eritropoietină în CRF sau a hipoplaziei măduvei din cauza toxinelor uremice sau a scurtării intervalului de eritrocite (hemoliză).

Gura şi limba: Reţineţi, orice anomalie.

Mucoasa bucală este palidă în anemie.

Limba şi mucoasa sunt uscate în timpul deshidratării

Depuneri albe şi ulceraţii ale gurii sunt observate la pacienţii grav bolnavi sau la pacienţii care primesc steroizi sau medicamente imunosupresoare, indică infecţii bacteriene, virale sau fungice.

Pielea: Căutaţi orice anomalie.

Umflarea feţei poate denota sindrom nefrotic.

În uremie se observă pielea uscată, palidă şi descuamată. Îngheţul uremic (aspectul maro murdar al pielii) arată ca mătreaţa pe frunte şi se datorează cristalizării ureei din transpiraţie. Se observă în uremia terminală.

Vânătăile sau purpura sugerează sângerare sau defect de coagulare.

O erupţie cutanată de fluture peste faţă indică LES (Fig. 14.4).

Urmele de zgârieturi sau excoriaţia pielii indică prurit.

Luciul şi laxitatea pielii pot fi demonstrate prin ciupirea pielii între deget şi degetul mare. Turgul sau strălucirea pielii se pierde în timpul deshidratării.

Depunerile subcutanate de calciu în piele pot apărea din cauza hiperparatiroidismului care se poate ulcera.

Cicatricile intervenţiei chirurgicale de acces vascular pot fi observate în antebraţe sau glezne, iar venele de peste dorsul mâinilor pot fi dilatate ca urmare a anastomozei arteriovenoase construite în antebraţ la pacienţii care urmează terapie dialitică (hemodializă). Pot fi observate cicatrici de litotritie pentru zdrobirea pietrei (Fig. 14.5).

Pot fi prezente edem pitting la glezne, scrot şi edeme ale organelor genitale. Acest lucru se datorează hipoproteinemiei în tulburările renale (de exemplu, sindromul nefrotic).

Negii şi cancerele de piele sunt frecvente la pacienţii imunodeprimaţi cu transplant renal.

FIGURA 14.5 O cicatrice de litotripsie în zona renală stângă

• Creşterea şi dezvoltarea trebuie examinate în special la copii.

Creşterea este întârziată şi pubertatea întârziată la copiii care suferă de insuficienţă renală cronică.

• Deformare: Notă, dacă este prezentă.

Rahitismul renal poate determina deformarea în valgus sau varus a genunchilor ('knock genees' sau 'bow legs' Fig. 14.6), umflarea gleznelor sau slăbirea joncţiunilor costocondrale (rozariul şocat) şi slăbiciune musculară proximală, astfel încât pacientul să nu se poată ridica din poziţie ghemuită fără braţe.

Scurtarea falangelor distale: Scurtarea degetelor din cauza scurtării falangelor terminale poate apărea ca urmare a resorbţiei osoase secundare hiperparatiroidismului în insuficienţa renală cronică. Poate exista înmuierea vertebrelor cu curbura consecutivă a coloanei vertebrale şi pierderea înălţimii poate determina un aspect rotunjit al umărului.

Extremităţi: Atenţie, orice anomalie.

Tremurături ale mâinilor întinse pot fi observate în uremie (lambouri uremice). Alte afectiuni care produc aceste lambouri includ encefalopatia hepatica si insuficienta respiratorie (retentie de CO2). Pot exista zvâcniri sporadice ale membrelor şi crampe musculare.

Picior neliniştit – o dorinţă necontrolată de a-şi mişca picioarele în mod continuu poate fi observată la pacienţii cu IRC care fac dializă.

Unghiile: Notă, orice anomalie.

Unghiile albe şi opace (leuconychia) sunt uneori observate în sindromul nefrotic sau CRF.

Liniile transversale ale lui Beau sunt observate în boli severe sau malnutriție.

Hemoragiile în aşchii în paturile unghiei sugerează vasculită sau endocardită.

Displazia unghiei cu multiple anomalii osoase (cot şi genunchi, adică rotula) sunt observate în sindromul Nail-Patella - o tulburare autosomal dominantă a rinichilor (nefropatie ereditară).

Jumătate şi jumătate unghii. Jumătatea inferioară albă şi jumătatea superioară maro a unei unghii numită sindromul jumătate şi jumătate se observă în insuficiența renală cronică (Fig. 14.7).

Ochii: Reţineţi, orice anomalii la nivelul ochilor.

Durerea şi roşeața din conjunctivită pot fi cauzate de depozitele locale de calciu din cauza hiperparatiroidismului. De asemenea, pot fi observate depozite galbene în scleră. Din cauza hiperparatiroidismului pot apărea linii albe curbate subțiri în joncțiunea corneoscleralǎ. Hemangioblastoamele retinei apar în boala von-Hippel-Lindau. Înceţoşarea vederii sau pierderea vederii pot apărea din cauza retinopatiei hipertensive sau a trombozei vasculare retiniene.

Petele maculare şi eroziunile corneene recurente sunt observate în sindromul Alport.

Modificările retinei (exsudate, hemoragie-retinopatie) pot apărea din cauza hipertensiunii arteriale, diabetului zaharat şi tulburărilor vasculare.

Au fost descrise de asemenea edemul difuz al peretelui abdominal care indentează sau gropează la presiunea degetelor, edem sacru şi pedalier, poate fi cauzat de retenţia de sare şi apă, hipoproteinemie datorată sindromului nefrotic şi insuficienţă renală cronică.

Percuţia I

Percuţia în tulburările sistemului urinar se face:

Pentru a diagnostica complicaţiile pulmonare, cum ar fi pneumonia şi revărsatul pleural.

Pentru a diagnostica ascită (efectuează emoţii fluide şi tulburare de schimbare) în sindromul nefrotic.

• Urechile: Observaţi orice anomalie.

Surditatea senzorineurală poate fi prezentă la pacienţii cu sindrom Alport (constând din proteinurie, hematurie, insuficienţă renală şi anomalii oculare) şi alte forme de boală renală ereditară.

Abdomenul (citeşte capitolul 13)

Inspecţie

Citeşte capitolul 13.

Palpare

Rinichii normali, în special cel drept, care este mai jos decât stânga din cauza prezenţei ficatului, pot fi uneori simţiţi la persoanele subţiri cu abdomenul relaxat. Rinichii palpabili, măriţi în volum, sunt întotdeauna anormali, cu excepţia rinichiului hipertrofiat compensator ca răspuns la îndepărtarea celuilalt rinichi.

Cauzele măririi rinichilor, precum şi palparea unui nodul renal şi diagnosticul diferenţial al acestuia au fost deja discutate în capitolul 13.

Caracteristicile vezicii urinare distendate din cauza micţiunii întârziate, obstrucţiei orificiului de evacuare sau neuropatiei (vezică neurogenă) au fost, de asemenea, discutate în capitolul 13.

Plenitudinea unghiului renal şi sensibilitatea rinichilor (zona renală) sau vezicii urinare (zona suprapubiană) au fost deja descrise.

Amintiţi-vă: trebuie amintit că rinichiul transplantat se află în fosa iliacă, unde poate fi simţit ca o umflătură fermă sub piele şi musculatura abdominală anterioară.

Auscultaţia în sistemul urinar nu se limitează la rinichi (vascularizaţie renală), ci şi la inimă şi plămâni.

Băuturi arteriale: Acestea pot fi auzite peste rinichi posterior (unghiul renal) sau anterior pe linia mediană de fiecare parte a ombilicului prin apăsarea stetoscopului în abdomenul relaxat (vezi Fig. 13.40). Prezenţa bătăilor la pacienţii cu hipertensiune arterială indică stenoza arterei renale. Băiatul ileofemural implică prezenţa aterosclerozei şi creşte posibilitatea de stenoză a arterei renale atunci când nu se aude vâlvă în zona renală.

Frecări pericardice şi pleurale: acestea pot fi auzite la pacienţii care fac dializă şi, uneori, în afecţiuni, cum ar fi lupusul eritematos sistemic şi vasculita, în care rinichii, inima şi plămânii sunt implicaţi ca parte a implicării multisistemice.

INVESTIGAŢIILE UNUI CAZ

CU BOALA RENALĂ

Examinarea urinei

Urina trebuie testată în mod obişnuit în orice boală medicală, deoarece testarea urinei duce adesea la descoperirea unor tulburări nebănuite, cum ar fi diabetul zaharat, diabetul insipid sau insuficienţa renală cronică, icterul sau hipertensiunea arterială.

Urina trecută într-un vas curat este potrivită pentru examinarea chimică, care trebuie efectuată imediat pe urina necentrifugata şi, dacă este necesar, pe urina centrifugată. Antiseptice sau detergenţi nu pot fi utilizaţi în timpul colectării urinei pentru cultură, deoarece pot provoca rezultate false. Probă de urină la mijlocul fluxului trebuie colectată pentru examinare bacteriologică şi microscopică.

Caracteristici fizice

Volumul: cantitatea normală de urină pe zi este de 800-2500 ml. Scăderea semnificativă sau lipsa de urină se poate datora retenţiei urinare, oliguriei sau anuriei. Oliguria indică insuficienţă renală acută sau acută pe insuficienţă renală cronică, poate fi cauzată de depleţia de sare sau apă rezultată din diaree, vărsături, febră, insolaţie, arsuri excesive, şoc, insuficienţă cardiacă severă sau boli acute difuze a rinichilor, adică glomerulonefrita acută sau sindromul nefritic acut. Retenţia urinară diferă de anuria, unde are loc formarea de urină, rezultând distensia vezicii urinare. Poliuria se referă la debitul zilnic de urină de 3 litri şi diferă de frecvenţa crescută a micţiunii în care pacientul urinează frecvent, dar cantitatea totală de urină a pacientului rămâne normală. Poliuria nocturnă indică insuficienţă renală cronică.

Culoare şi transparenţă: Urocromul şi uroeritrina sunt pigmenţi care dau culoarea normală (galben deschis) urinei. Nuanţa exactă variază. Urina se întunecă în picioare din cauza oxidării urobilinogenului incolor la urobilină colorată. Urina este anormal de palida cand este foarte diluata si in insuficienta renala.

Colorarea anormală a urinei apare din cauza prezenţei sângelui în urină numit hematurie, care poate fi microscopică sau macroscopică, trebuie diferenţiată de alţi pigmenţi coloraţi în urină (vezi Caseta 6). O cantitate mică de sânge dă urinei un aspect fumuriu (vezi în sindromul nefritic acut); cantităţi mai mari îl fac maroniu sau roşu.

În mod normal, urina este destul de transparentă şi limpede atunci când este proaspăt eliminată, dar puroiul, bacteriile, uratii şi fosfaţii precipitaţi o pot tulbura. Dacă tulbureala persistă după filtrare, aceasta se datorează bacteriilor. Urina învechită sau nerefrigerată pare adesea neclară sau mosc din cauza proliferării bacteriene care are loc la temperatura corpului.

Caseta 6

Anomalii ale culorii urinei (Figurile 14.8A la D)

Fosfaţii şi uratii pot precipita în urina normală. Fosfatul produce un depozit alb în urina alcalină iar încălzirea creşte depunerea acestora deoarece urina devine mai alcalină din

cauza pierderii de CO2. Fosfatul se dizolvă uşor prin acidificare cu acid acetic. Urina limpede devine tulbure la temperatura camerei din cauza precipitarii uratilor care se dizolva la reincalzire sau adaugarea de NaOH. Excreţia de urati creşte în tulburările mieloproliferative şi în gută atunci când degradarea purinelor este crescută.

Concentraţia sau osmolalitatea urinei: Osmolalitatea urinei (mOsm) este determinată de numărul de particule dizolvate/kg de H2O. Aceasta este testată prin privarea de apă timp de 8-12 ore sau administrarea de vasopresină. În mod normal, după 8 ore de privare de apă, osmolalitatea urinei ajunge la 800 mOsm/kg. Greutatea pacientului trebuie înregistrată înainte şi după test. Dacă pierderea în greutate este mai mare de 3% din greutatea corporală, testul trebuie abandonat. Osmolalitatea normală a urinei este de 70-1200 mOsm/kg H2O.

Greutatea specifică a urinei: este măsura cantităţii de substanţe dizolvate (uree şi sodiu) în soluţie, măsoară aproximativ osmolalitatea urinei. Se măsoară fie prin bandă reactivă disponibilă în comerţ, fie cu urinometru. Pentru urinometru, este necesară o cantitate suficientă de urină pentru a-l scufunda, dacă cantitatea nu este suficientă, atunci diluaţi urina cu o cantitate egală de apă distilată şi ultimele două cifre ale citirii urinometrului s-au dublat. Greutatea specifică normală variază de la 1,002-1,025, este proporţională cu concentraţia urinară de uree şi sodiu. Depinde de hidratarea pacientului şi de momentul zilei. Este cel mai mare când se trezeşte dimineaţa. După 12 ore de lipsă de apă, este mai mult de 1.025 în mod normal. Urina cu greutate specifică scăzută (1,004) este eliminată în diabetul insipid, la pacienţii cu consum compulsiv de apă şi în anumite tulburări care afectează funcţia tubulară a rinichiului (tulburări tubulointerstiţiale) numite diabet insipid nefrogen. Greutatea specifică este scăzută

FIGURILE 14.8A până la D Colorarea anormală a urinei: (A) Normală; (B) Urina de la un pacient cu icter; (C) Hematurie; (D) Pacient pe rifampicină

si fixat in insuficienta renala cronica. Gravitatea specifică este mare în sindromul nefritic acut. Dacă se constată că o probă de urină aleatorie sau înainte de micul dejun are o greutate specifică de 1,020 sau mai mult; se presupune că rinichiul avea capacitate de concentrare normală.

Diluarea urinei: Se testează cerând pacientului să bea un litru de apă, iar urina este colectată o dată la oră pentru următoarele 4 ore. Cel puţin 750 ml de urină ar trebui să fie excretaţi în mod normal în această perioadă, iar osmolalitatea uneia dintre probe trebuie să fie mai mică de 100 mOsm/kg. O serie de afecţiuni interferează cu capacitatea de diluare a rinichilor, cum ar fi bolile tubulointerstiţiale.

Examen chimic

Multe dintre testele chimice pentru examinarea de rutină a urinei sunt efectuate cu tablete comerciale, sau reactiv „stick” sau „bandă” Este imperativ să urmaţi instrucţiunile producătorului pentru a evita rezultatele false. Benzile trebuie păstrate uscate în recipientele lor închise, iar capetele indicatoare ale benzilor nu sunt manipulate. Banda reactivă trebuie să fie scufundată în urină, iar marginea sa este ştersă prin trecerea ei pe marginea recipientului pentru urină. Schimbarea de culoare observată după o anumită perioadă de reacţie între reactiv şi urină este comparată cu diagrama de culori a producătorului desenată pe recipientul pentru benzi. Majoritatea benzilor testează mai mulţi constituenţi ai urinei. Încercaţi să citiţi banda la ora specificată.

pH-ul

pH-ul urinei este testat cu benzi reactive din comerț. Urina proaspătă normală este ușor acidă, cu excepţia la scurt timp după masă. Alcalinizarea urinei se poate face in scop terapeutic (diureza alcalina fortata in intoxicatiile cu salicilati) prin administrare de medicamente. Cu toate acestea, afectarea acidificării tubulare indică un defect tubular care poate fi confirmat prin testul de acidificare descris mai jos:

Reacţia urinei şi excreţia acidă: pH-ul normal al urinei variază de la 4,3 la 8,0. Organismele de scindare a ureei ridică pH-ul peste 8,0. Este un indiciu de diagnostic important pentru infectarea cu aceste organisme. Acidificarea urinei are loc atunci când rinichii nu sunt capabili să excrete o cantitate suficientă de NH4+. Acest lucru poate fi testat prin testul de acidificare.

Procedura de testare

Se administrează NH4+Cl, 1,0 g/kg în capsule pe cale orală

Colectaţi urina la fiecare oră timp de 8 ore într-un recipient cu o anumită cantitate de parafină lichidă pentru a preveni expunerea acesteia

Măsuraţi pH-ul urinei, NH4+ total şi acidul total titrabil în fiecare probă

În timpul testării, pacientul trebuie să mănânce în mod normal şi să bea o cantitate suficientă de lichide (200 ml/h).

Eşecul de a reduce pH-ul urinei la mai puţin de 5,3 indică acidoză tubulară renală sau insuficienţă renală cronică cu acidoză metabolică.

Anomalii ale constituenţilor urinari

Proteinurie

Adultul normal trece zilnic până la 150 mg de proteine în urină, ceea ce nu este detectat de testele obişnuite. Prin urmare, spunem, în mod normal, nu există proteinurie. Proteinuria peste 150 mg se numeşte proteinurie patologică care poate fi microalbuminurie (30-300 mg/zi sau rata de excreţie a albuminei de 20-200 pg/min) sau proteinurie evidentă (> 500

mg/zi). Microalbuminuria este detectată numai prin teste speciale. Proteinuria evidentă poate fi detectată prin teste convenţionale. În mod normal, 10-15% din proteinele urinare sunt albumine derivate din plasmă, restul proteinelor sunt de origine tubulară (mucoproteine Tamm-Horsefall) sau alte fracţii ale proteinelor plasmatice. Albumina fiind o moleculă mare, de obicei nu este filtrată în mod normal, dar în condiţii patologice care implică glomeruli, este filtrată în cantitate variabilă, constituind sindromul nefritic şi nefrotic. În practica clinică, albuminuria este utilizată în mod interschimbabil pentru proteinurie.

Consecinţele proteinuriei: Proteinele plasmatice menţin presiunea oncotică plasmatică, care scade la pacienţii cu albuminurie ducând la retenţia de lichide. Retenţia de lichide în compartimentul extravascular reduce volumul sanguin efectiv şi perfuzia renală eficientă ducând la stimularea cascadei renină-angiotensină-aldosteron, rezultând Na+ şi retenţie de apă şi formarea de edem. Pierderea proteinelor urinare, dacă nu este compensată de capacitatea de sinteză a ficatului, are ca rezultat hipoalbuminemie şi scăderea presiunii oncotice. Există o creştere a lipidelor serice la pacienţii cu albuminurie masivă. O stare de hipercoagulabilitate însoţeşte frecvent proteinuria severă (sindrom nefrotic) din cauza pierderilor urinare de antitrombină III, nivelurilor serice reduse ale proteinelor S şi C şi hiperfibrinoginemiei. Prin urmare, consecinţele albuminuriei masive sunt: hipoalbuminemie, edem, ascită, hiperlipidemie, lipidurie şi stare de hipercoagulabilitate.

Teste pentru proteinurie

z Metoda de coagulare prin căldură (metoda convenţională): Se realizează prin încălzirea porţiunii superioare a urinei într-o eprubetă. Coagulumul alb din partea superioară indică proteinurie.

z Testul cu baghetă: Acesta este disponibil ca test pe partea de pat şi poate fi efectuat de către pacient însuşi, dacă vederea lui/ei sau a culorilor este normală. Schimbarea culorii benzii este comparată cu culoarea de pe flacon care cuantifică pierderea de proteine.

• Electroforeza proteinelor: Se face pentru detectarea globulinelor în urină (Fig. 14.9).

FIGURA 14.9 Electroforeza pe hârtie serică la o persoană normală şi la un pacient cu sindrom nefrotic. Reţineţi albumina redusă şi globulinele crescute (a şi P) la un pacient cu sindrom nefrotic

Imunoelectroforeza: Se face pentru a identifica diferitele fragmente de imunoglobuline atunci când există un vârf monoclonal pe electroforeza de rutină pe hârtie de urină.

Urina de 24 de ore pentru proteinurie: Se efectuează pentru a separa cazurile de sindrom nefrotic (proteinurie masivă > 3,5 g/zi) de alte cauze de proteinurie, unde este uşoară până la moderată (1-2 g/zi).

Etiopatogenia proteinuriei

Proteinuria tubulară: Boala care produce mai mult leziuni la tubuli decât la glomeruli are proteinurie variind de la 1-3 g/zi, constă doar din proteine moleculare mici, dar nu albumină. În acest tip de proteinurie, edemul şi hiperlipidemia nu apar, deoarece nu există pierderi de albumină în urină. Nu există celule anormale în urină.

Proteinurie glomerulară: Leziunea glomerulară a membranei bazale duce la albuminurie care, dacă persistă, poate duce şi la filtrarea proteinelor moleculare mari, cum ar fi globulinele. Prin urmare, selectivitatea proteinuriei variază în funcţie de gradul de afectare glomerulară. În proteinuria selectivă, proteinele moleculare mai mari sunt absente, dar albuminuria este prezentă; în proteinuria neselectivă, sunt prezente în cantităţi semnificative împreună cu albumina. Utilitatea clinică a diferenţierii proteinuriei selective de proteinuria neselectivă nu a fost bine definită, dar s-a observat că pacienţii cu proteinurie selectivă răspund mai bine la tratament şi au o durată de viaţă mai bună decât cei cu proteinurie neselectivă.

Proteinurie asimptomatică: este definită ca detectarea întâmplătoare a proteinuriei în timpul examinării de rutină a urinei. Este frecvent întâlnită la persoanele mai tinere care sunt supuse unui examen medical în scopuri de angajare sau de asigurare. Proteinuria este considerată benignă şi poate fi ortostatică (posturală) sau indusă de efort. Biopsia renală este indicată dacă proteinuria depăşeşte 2 g/zi sau există asociate hipertensiune arterială, hematurie şi insuficienţă renală.

Proteinurie ortostatică (posturală): Unii copii, adolescenţi şi persoane sănătoase trec cantităţi mici de proteine în urină în legătură cu asumarea posturii verticale. Aceasta este din nou o afecţiune benignă fără boală renală demonstrabilă. La astfel de pacienţi, urina formată în poziţia decubit, adică proba de dimineaţă de urină la ridicare este lipsită de proteine. Urina formata in timpul activitatilor din timpul zilei sau dupa exercitii fizice intense contine proteine. Alte investigaţii nu sunt necesare dacă nu se suspectează boala renală. Studiile de urmărire ale unor astfel de pacienţi indică faptul că afecţiunea este benignă.

Microalbuminurie: Termenul este folosit pentru a desemna albuminuria uşoară (30-300 mg/zi sau rata de excreţie a albuminei de 20-200 pg/min) care nu este detectată prin metode convenţionale. Pentru detectarea acesteia se folosesc metode speciale de radioimunotest. Interpretarea rezultatelor este foarte dificilă deoarece excreţia de albumină va creşte odată cu exerciţiul, precum şi în anumite alte tulburări. Cu toate acestea, este un test de diagnostic util pentru depistarea nefropatiei diabetice precoce, cu condiţia să fie excluse alte cauze ale unei excreţii urinare crescute de

albumină. Nefropatia diabetică este suspectată atunci când două din trei probe recoltate la intervale de 2-3 luni sunt pozitive pentru microalbuminurie.

Proteinuria Bence-Jones: Acestea sunt imunoglobuline cu lanţ uşor (proteine Bence-Jones - o paraproteină) care apar în urină la pacienţii cu gammapatii monoclonale. Aceste proteine pot fi identificate prin imunoelectroforeza a urinei.

hematurie

Sângele sau RBC în urină se numeşte hematurie. Hematuria izolată apare în sângerare oriunde în tractul genito-urinar (Fig. 14.10A). Într-o astfel de situaţie, sângele este amestecat cu urina dându-i o culoare roşie (Fig. 14.10B) sau detectat la microscopie de eritrocite numite hematurie microscopică. Sângerarea la începutul sau la sfârşitul micţiunii indică o boală prostatică sau uretră.

Teste pentru sânge în urină

Hematuria (trecerea eritrocitelor intacte în urină) şi hemoglobinuria (trecerea hemoglobinei libere în urină) dau teste pozitive pentru sânge în urină, prin urmare, pot fi diferenţiate doar prin prezenţa eritrocitelor în urină la microscopie în hematurie, nu în hemoglobinurie.

Benzi reactive: sângele din urină este testat rapid în laboratorul de lângă pat cu benzi reactive. Reacţia se bazează pe hemoglobină sau mioglobină care produce o decolorare neregulată. Rezultatele fals pozitive pot fi produse de urina învechită sau infectată, deoarece se produc peroxizi

FIGURILE 14.10A şi B Hematurie: (A) Cauze şi situsuri (diagrama); (B) Punga urinară conţine urină amestecată cu sânge, colectată de la un pacient care suferă de hematurie

prin proliferarea bacteriilor în urină. În mod similar, prezenţa altor oxidanţi (de exemplu hipoclorit de sodiu sau soluţie antiseptică) poate da, de asemenea, rezultate fals pozitive. Alţi pigmenţi, adică hemoglobina şi mioglobina produc, de asemenea, rezultate fals pozitive. Agenţii reducători (de exemplu vitamina C) pot da rezultate falsnegative. Prin urmare, trebuie testat urina proaspăt evacuată pentru sânge.

Semnificaţie clinică

Sângerarea menstruală este cea mai frecventă cauză a sângelui în urină, prin urmare, urina proaspătă non-menstruală trebuie examinată dacă se suspectează o tulburare renală.

Examinarea microscopică a urinei pentru eritrocitari nu numai că separă hematuria de hemoglobulinurie, dar indică şi locul leziunii, adică eritrocitarii din bolile glomerulare sunt

distorsionate deoarece trec prin tubuli în timp ce sunt nedistorsionaţi dacă sângerarea este din tractul urinar inferior.

Poate apărea hemoglobinurie:

În urma exerciţiilor fizice intense la persoane normale.

Hemoliza din orice cauză (Fig. 14.11)

Mioglobinuria poate apărea din cauza:

Exercițiu intens.

Leziuni prin strivire care afectează mușchii.

Miopatii metabolice.

• Urina care conţine sânge sau hemoglobină conţine invariabil unele proteine, de obicei în urme care nu depăşesc 0,5 g/L în niciun caz. Acest lucru trebuie reţinut la pacienţii cu hematurie.

Glucozurie/cetonă urie

Zaharuri în urină

Rinichii reţin anumite substanţe utile, adică grăsimi, proteine şi glucoză prin menţinerea unui prag numit prag renal pentru acea substanţă specifică. Substanţa va apărea în urină dacă concentraţia sa depăşeşte pragul renal, de exemplu, glucoza apare în urină când concentraţia sa plasmatică depăşeşte 180 mg% (pragul renal pentru glucoză).

Prezenţa glucozei în urină se numeşte glicozurie, care poate rezulta din creşterea nivelului de glucoză din sânge (diabet zaharat), reabsorbţie tubulară renală defectuoasă (glucozurie renală) sau tulburări ale tractului gastro-intestinal (glucozurie alimentară).

Mai multe zaharuri reducătoare, adică glucoza (cea mai comună şi cea mai importantă), lactoză, fructoză, pentoză şi galactoză pot fi găsite în urină şi pot da rezultate pozitive cu reactivul Benedict sau clinitestul. Lactozuria apare la sfârşitul sarcinii şi în timpul alăptării. Pentosuria poate fi cauzată de consumul unor cantităţi mari de anumite fructe, cum ar fi prune, cireşe şi struguri. Galactosuria şi fructozuria apar de obicei din cauza unei rare erori înnăscute de metabolism.

NB: Zaharoza nu este un zahăr reducător, prin urmare, încărcarea deliberată a urinei (joc greşit) cu această substanţă nu produce clinitest pozitiv, ci doar creşte gravitatea specifică a urinei - un indiciu de diagnostic.

Reducerea substanţelor, altele decât zaharurile, dacă se găsesc în urină, poate da rezultate fals pozitive. Acestea includ acidul homogentisic (prezent în alcaptonurie - o afecţiune rară),

acidul ascorbic (vitamina C), cefalosporinele, acidul nalidixic, probenecidul sau aspirina utilizate pentru tratament.

Teste pentru reducerea zaharurilor

Benzi reactive: Aceste teste sunt specifice pentru glucoză, iar zaharurile nereducătoare de glucoză dau rezultate negative. Reacţiile fals pozitive pot fi date de agenţi oxidanţi puternici (de exemplu hipoclorit, antiseptice, înălbitori şi detergenţi) şi de agent reducător (acid ascorbic).

Testul Clinitest şi Benedict: Clinitestul este o modificare convenabilă a testului Benedict (o soluţie) sub formă de tablete. Este nespecific şi mai puţin sensibil la glucoză decât benzile reactive.

Teste pentru cetone

Cetonurie: Cetonele (de exemplu, acidul acetoacetic şi acetona) pot apărea în urină la pacienţii cu diabet zaharat sever (mai frecvent la tipul 1 decât la tipul 2), după înfometare (cetoză de foame) sau vărsături prelungite, diaree şi alcoolism.

Benzi reactive: Acestea utilizează o modificare a testului de nitroprusiat al lui Rothera şi sunt semicantitative. O culoare mov denotă prezenţa acidului acetoacetic. Acetona şi acidul hidroxibutiric nu reacţionează la acest test.

Rezultate fals pozitive vor apărea dacă urina conţine; bromsulfaleină, fenilcetone, benzopiridine şi metaboliţi ai L-dopa.

Acetest: Aceasta este o modificare a testului lui Rothera.

Testul Gerhardt (testul cu clorură ferică): este implicată cetonurie severă dacă acest test este pozitiv.

Amintiţi-vă că urina trebuie să fie proaspătă şi nefiartă atunci când este utilizată pentru testarea cetonelor, deoarece acidul acetoacetic (un corp cetonic) se descompune uşor prin proliferarea microorganismului sau căldură.

Teste pentru bilirubină şi pigmenţi biliari

Pigmenţi biliari: pigmenţii biliari sunt trecuţi în urină la un pacient care suferă de icter, fac urina gălbuie sau maronie la culoare şi scuturarea eprubetei care conţine urina poate duce la formarea unei spume galbene stabile.

Bilirubina: este un produs final al metabolismului hemului. Este conjugat în ficat de o enzimă glucoronil transferază. Bilirubina neconjugată este solubilă în grăsimi, puternic legată de proteine şi nu este excretată prin urină. Hiperbilirubinemia neconjugată este o trăsătură caracteristică procesului hemolitic. Pe de altă parte, bilirubina conjugată este solubilă în apă, mai puţin legată de albumină şi poate fi excretată prin urină.

Bilirubinuria la un pacient cu icter sugerează fie leziuni hepatocelulare, fie icter obstructiv. Acest lucru se poate datora şi hiperbilirubinemiei congenitale cu bilirubinurie (sindromul Dubin-Johnson).

Ictotest: Acesta se bazează pe cuplarea bilirubinei cu o sare de diazoniu.

Benzi reactive: acestea sunt mai puţin sensibile decât ictotest.

NB: Clorpromazina sau fenopiridina în urină pot da un rezultat fals pozitiv atât la testele pe benzi cât şi la tablete; în timp ce acidul ascorbic dă rezultate fals negative.

Urobilinogen şi urobilin: Urobilinogenul se formează în intestin prin acţiunea bacteriilor intestinale asupra bilirubinei excretate de ficat în intestin. O parte din urobilinogenul format intră în circulaţia enterohepatică pentru a fi transportat la ficat pentru excreţie din nou, în timp ce o cantitate mică ajunge în circulaţia sistemică pentru a fi excretată prin urină. Urobilinogenul incolor se oxidează la urobilină în picioare şi conferă urinei o culoare galben deschis normal. Urina devine galben închis sau portocaliu dacă urobilinogenul este eliminat în cantitate excesivă, ca la un pacient cu icter hemolitic.

Urobilinogenuria la un pacient fără icter implică faptul că urobilinogenul se formează în cantitate mare şi ficatul normal nu poate face faţă acestuia sau că un ficat afectat nu poate elimina cantitatea normală de urobilinogen care este prezentată la ficat prin circulaţia enterohepatică, ca în ciroză sau hepatită infecţioasă precoce.

Prezenţa excesivă a urobilinogenului în urină urmată de dispariţia acestuia ulterior la un pacient cu hepatită infecţioasă indică recuperarea.

Testul Ehrlich cu aldehidă şi modificarea sa comercială în benzi reactive

Testul de aldehidă Ehrlich sau benzile reactive sunt utilizate pentru a testa urobilinogenul din urină. Testul se efectuează cu urină proaspăt evacuată, deoarece, după cum sa discutat deja, urobilinogenul se oxidează la urobilină în stare spontană şi nu dă reacţia.

Porfobilinogenul (excretat în urină în porfiria intermitentă sau în anumite alte porfirii) este, de asemenea, transformat în porfobilină, care, în picioare, conferă urinei o culoare visiniu-vin sau port (Figurile 14.12A şi B), de asemenea, dă un rezultat pozitiv al testului (o culoare roşie), care nu dispare odată cu extracţia alcoolului.

Benzile comerciale dau, de asemenea, rezultate similare testului de aldehidă pentru urobilinogen şi porfobilinogen. Rezultatele fals pozitive (de exemplu, sulfonamide, salicilaţi) şi fals negative (contaminare cu formalină) pentru urobilinogen pot fi, de asemenea, obţinute prin aceste teste.

Examinarea microscopică

(De exemplu, RBC, WBC, celule şi gips).

Celulele şi gipsurile pot fi distruse la o staţie prelungită şi la centrifugare rapidă, prin urmare, este esenţial să se examineze un specimen proaspăt necentrifugat în acest scop. Mărirea de mare putere este necesară pentru a distinge RBC de WBC, drojdii şi cristale mici. Microscopia cu contrast de fază este utilizată pentru a identifica gipsurile şi pentru a evalua morfologia globulelor roşii. Lumina polarizată poate fi folosită pentru a identifica cristalele urinare.

Celulele

Elementele celulare anormale din urină sunt descrise în Tabelul 14.1.

FIGURILE 14.12A şi B Porfobilinogenul în urină: (A) Urina proaspăt eliminată are o culoare normală; (B) Urina brun-închis (vin visiniu) în picioare

TABELUL 14.1 Diferite tipuri de celule în urină

RBCs

RBC-urile din urină apar ca celule mici (aprox. 19:00) rotunjite, fără nucleu. RBC dismorfe (neregulate ca mărime şi formă) indică mai degrabă afectarea glomerulară decât tractul urinar inferior. Microscopia cu contrast de fază este cea mai bună pentru a le demonstra.

leucocite

Sunt mai mari decât eritrocitarii şi au formă rotundă, nucleu bilobat şi citoplasmă granulară refractilă. Ele sunt cel mai bine văzute în urina acidificată, ceea ce determină dezintegrarea eritrocitelor. Ele pot fi diferenţiate de celulele epiteliale prin microscopie cu contrast de fază. Când sunt numeroase, se dezintegrează rapid, prin urmare, urina ar trebui să fie proaspătă pentru examinare.

Celulele epiteliale

Celulele epiteliale provin din tubul renal, sunt mai mari decât globulele şi au nuclei ovali. Ele sunt prezente în infecţiile tractului urinar şi într-o măsură mai mică în afecţiuni inflamatorii precum nefrita tubulointerstiţială şi glomerulonefrita. Celulele epiteliale de tranziţie din vezică sau uretere apar ca celule ovale mari cu un singur nucleu. Celulele poligonale, uneori

în foițe, provin din secreţiile uretrale sau vaginale, dacă sunt prezente în număr mare, specimenul este contaminat.

Urina normală nu conţine mai mult de 3 RBC/mm3 de urină necentrifugată sau mai puţin de 1 pe câmp de mare putere de urină centrifugata

Celulele roşii pot fi confundate cu picăturile de ulei (lubrifiant pentru cateter), dar acestea din urmă au dimensiuni variabile, au indice de refracţie ridicat şi sunt mai circulare decât RBC. Celulele de drojdie pot fi diferenţiate de RBC prin variabilitatea dimensiunii şi prezenţa formelor înmugurite. Mai mult de 3 celule/mm3 la bărbaţi sunt anormale. La femei, 10 celule/mm3 în urina mijlocie necentrifugată este anormală şi 3 până la 10 celule/mm3 au o semnificaţie îndoielnică.

Excreţia crescută a leucocitelor în urină indică fie o infecţie activă a tractului urinar pentru care urina trebuie cultivată pentru confirmare. Cu toate acestea, piuria sterilă (celulele de puroi sunt prezente în urină, dar cultura este sterilă) indică fie tuberculoză a rinichilor, fie pacientul suferă de ITU sub terapie cu antibiotice. Este disponibil şi un test cu bandă comercială care devine pozitiv dacă urina conţine 10 sau mai multe celule/mm3. Rezultatele fals pozitive (nitrofurantoină) şi fals negative (gravitate specifică mare, glicozurie şi prezenţa tetraciclinelor, cefalosporinelor şi acidului oxalic) sunt comune cu aceste benzi.

Eşantionul de mijloc care arată piurie indică uretrita sau prostatita.

Distribuitori

Acestea sunt structuri cilindrice formate în tubii renali.

Gipsuri hialine: Acestea sunt structuri cilindrice relativ clare, omogene, formate prin precipitarea mucoproteinelor Tamm- Horsfall în tubii renali. Este neobişnuit să vezi mai mult de o turnare pe câmp de putere redusă în sănătate. Un număr mare dintre ele sunt văzute:

În urma unui exerciţiu intens

În bolile febrile

În hipertensiunea arterială esenţială severă

În boala renală cronică.

Eritrocite, leucocite şi gipsuri epiteliale: Acestea se formează prin precipitarea tubularelor (mucoproteinelor) pe celulele din care îşi trag denumirea, adică RBC cast (precipitarea proteinei pe RBC), WBC cast (precipitarea proteinei pe WBC) şi epiteliale (precipitarea proteinei pe celulele epiteliale).

Gipsurile eritrocitelor (Fig. 14.13) indică hematurie de origine glomerulară și sunt cel mai adesea observate în bolile glomerulare acute, cum ar fi glomerulonefrita proliferativă difuză.

Gipsurile leucocite indică o infecție sau inflamație renală acută, cel mai adesea se observă în pielonefrita acută.

Gipsuri granulare: Acestea sunt gipsuri hialine care, în plus, conțin granule de albumină și imunoglobuline. Ele pot conține, de asemenea, resturi celulare dezintegrate în diferite grade sub formă de granule fine sau grosiere (mulse granulare și celulare). Sunt patologice și se găsesc în glomerulonefrită, hipertensiune arterială, nefropatie diabetică.

Gipsurile foarte largi (gipsurile pentru insuficiență renală) nu sunt altceva decât gipsuri hialine sau granulare formate în tubuli mari dilatați supraviețuitori ai rinichiului, prin urmare, sunt astfel formați și denumiti.

Gipsurile sunt ușor de ratat dacă iluminarea microscopică este prea puternică și se dezintegrează dacă urina a fost centrifugată prea rapid sau prea mult timp. Acestea trebuie căutate spre marginile lamei.

Cristale

Acestea se vor forma în orice urină dacă sunt lăsate să stea mai mult de o oră. Cristalele din urina proaspătă pot indica o boală. Urina alcalină conține adesea cristale de fosfat de amoniu magneziu (fosfat triplu) în formă de „sicriu-capac". În schimb, o urină acidă poate prezenta cristale de oxalat de calciu în formă de plic. Cristalele de acid uric apar în urina normală și se pot cristaliza în diferite forme. Cristalele nu au de obicei semnificație patologică decât dacă sunt transmise în număr mare. Ocazional, ele pot avea importanță diagnostică, adică cristale de urat în gută sau nefropatie cu urat, cristale de oxalat în litiaza hiperoxaluric, cristale de cisteină în cisteinurie.

Micro-organisme

Bacteriile, dacă sunt mobile, pot fi văzute la putere mare în urina necentrifugată și necolorată, dar sunt ușor de văzut în specimenul centrifugat colorat cu Gram. Prezența lor indică faptul că urina este infectată.

Trichomonas vaginalis (un parazit în formă de pară sau rotund de aproximativ două ori dimensiunea WBC cu flagele unipolare) poate fi văzut în urina femeii fie ca o contaminare a urinei cu secreție vaginală, fie ca urmare a vaginitei cu Trichomonas la pacienții cu diabet necontrolat. Drojdiile pot contamina, de asemenea, urina.

Ovulele de Schistosoma haematobium sunt cel mai bine căutate în ultimii câțiva milimetri ai unui flux de urină trecut la mijlocul dimineții. O coloană vertebrală se proiectează la un pol al ovulelor. Ovulele de

S. mansoni se găsesc mai rar în urină.

Caseta 7

Colectarea probei de urină la mijlocul fluxului la femeie

La feminin

Vezica urinară a pacientului trebuie să fie plină

Pacientul își îndepărtează lenjeria și stă deasupra tava de toaletă

Labiile sunt separate cu mâna stângă

Vulva este curățată din față în spate cu tampoane sterile

Pacientul goleşte în jos în toaletă şi continuă până când este „gata pe jumătate”

Fără a opri fluxul de urină, recipientul steril este scufundat în fluxul de urină cu mâna dreaptă.

Colectați aproximativ 10 ml de urină

Pacientul finalizează apoi evacuarea în toaletă.

La masculin

Vezica pacientului trebuie să fie plină

Prepuțul (prepuțul), dacă este prezent, trebuie retras

Glandul se curăţă cu un tampon steril

Pacientul se scurge în toaletă până când este „gata pe jumătate”

Fără a opri fluxul de urină, recipientul steril este scufundat în jetul de urină pentru a colecta aproximativ 10 ml de urină.

Pacienții completează apoi procesul de trecere a urinei.

aspirarea urinei prin introducerea unui ac steril în regiunea suprapubiană după bărbierit şi curăţarea pielii cu tampoane înmuiate în apă. Aspirația cu ac trebuie încercată după confirmarea distensiei vezicii urinare prin percuție.

Bacteriurie: în general, descoperirile de peste 105 bacterii/ml sau 108 bacterii/L într-o probă de urină în mijlocul fluxului indică o infecție a tractului urinar. Cu toate acestea, contaminarea poate duce și la un număr mare de bacterii care, prin urmare, ar trebui interpretat cu prudență în absența piuriei. Uneori, număr mai mic poate fi întâlnit în infecțiile tractului urinar la pacienții care trec cantități mari de urină. Numărul de bacterii mai mic poate fi întâlnit și la pacienții cu infecție a tractului urinar care primesc terapie cu antibiotice.

Numărul de bacterii de 1 02-1 04/mL în urină nu are semnificaţie clinică la femeile asimptomatice.

De obicei, urina se infectează cu o singură specie sau serotip de bacterii, prin urmare, detectarea a mai mult de un fel de bacterii sau serotipuri indică contaminare, dar aceasta nu este o regulă. În cazuri îndoielnice, un aspirat suprapubian poate fi cultivat.

Biochimia sângelui

Uree: Concentraţia de uree în sânge depinde de un echilibru între producţia sa în ficat din amoniac şi excreţia sa de către rinichi. Nivelul său variază în funcţie de

Interval normal

0 T —I 1 1 1 1 1

100 300 500 700 900 1100

Creatinina serica (pmol/L)

FIGURA 14.14 Curba clearance-ului creatininei. Reţineţi că creatinina serică nu creşte peste limitele normale până când rata de filtrare glomerulară (RFG) scade sub 50-60%

aportul de proteine, poate fi crescut în stare catabolică, cum ar fi febra şi hemoragia gastrointestinală. În ciuda atât de mulţi factori care influenţează nivelul de uree, totuşi este folosit ca indicator al funcţiei renale, iar nivelurile ridicate se corelează destul de bine cu sindromul clinic al uremiei. Ureea sanguină normală este de 15-40 mg/dL (2,5-6,6 mmol/L).

Creatinina: este derivată în principal din surse endogene. Concentraţia sa în sânge se corelează bine cu rata de filtrare glomerulară (RFG) deoarece nu este nici secretată, nici reabsorbită în tubuli. Prin urmare, rata clearance-ului creatininei este de fapt RFG. Nivelul normal al creatininei serice este de 0,7-1,4 mg/dL (62-124 mmol/L). Cu toate acestea, la pacienţii cu insuficienţă renală severă, o mică modificare a RFG determină o creştere mare a ureei şi a creatininei din sânge (Fig. 14.14).

Clearance-ul renal sau filtrarea glomerulară: GFR se calculează prin clearance-ul creatininei prin recoltarea unei probe de urină de 24 de ore şi a unei probe de sânge la sfârşitul recoltării. Reducerea RFG este paralelă cu reducerea funcţiilor renale.

Creatinină urinară (U) x Volumul de
urină (V) x 1440

RFG în ml/minut =

Creatinină plasmatică (P)

Radiologie şi Imagistica Renală

Radiografia simplă a abdomenului se face pentru a detecta pietrele radioopace (Fig. 14.15) sau zonele de calcificare din tractul urinar. O radiografie de la un pacient bine pregătit oferă suficientă idee despre forma, dimensiunea şi poziţia rinichilor. Aceste informaţii actuale sunt cel mai bine obţinute prin ultrasunete şi pielografie intravenoasă.

Ecografia: Ecografia este o metodă rapidă, neinvazivă, ieftină şi inofensivă utilizată:

Pentru a evalua dimensiunea renală, forma, poziţia şi grosimea cortexului renal.

Pentru a detecta tumorile solide şi extinderea lor, chisturi şi boli polichistice (Fig. 14.16), calculi şi calculi, dilatarea sistemului pelvicaliceal şi hematom.

Pentru a evalua volumul de urină rezidual pentru a detecta obstrucţia gâtului vezicii urinare sau mărirea prostatei. Mărimea, volumul, masa prostatei pot fi, de asemenea, calculate.

Pentru a efectua anumite proceduri precum puncţia chistului şi biopsia renală.

Pentru a detecta metastazele din carcinomul renal în ganglionii limfatici şi ficat.

Pielografia intravenoasă: Se face prin injectarea unui material radioopac şi urmărirea concentrării şi excreţiei acestuia prin rinichi. După injectare, filmele sunt luate la intervale de timp. In primul rand, colorantul este concentrat in tubii renali crescand densitatea radiografica a parenchimului renal (nefrograma) prin care se poate studia forma si marimea rinichilor. În câteva minute, contrastul este excretat în sistemul pelvicaliceal şi clarifică conturul acestora pentru a le studia pentru orice anomalie (Fig. 14.17).

La adulţi, rinichii diferă unul de celălalt cu mai puţin de 1,5-2,0 cm. Au textura şi conturul neted. De obicei, fiecare rinichi are 2-3 calice majore, fiecare are încă 3-4 calice minore şi dau opacificare concavă sau asemănătoare cupei la pielografia intravenoasă.

Anomaliile pielografiei intravenoase şi interpretările lor sunt prezentate mai jos:

Nefrograma poate evidenţia cicatrici corticale neregulate ale pielonefritei, rinichi mici contractaţi neregulaţi, tumori sau mase localizate.

In boala parenchimatosa renala difuza, nefrograma va fi slaba si aparitia ei va fi intarziata.

z O opacificare crescută a rinichiului pe partea afectată apare în stenoza arterei renale. Rinichiul afectat este mai mic cu mai mult de 1,5 cm de rinichiul opus.

Calicii cluburi sau dilatate cu excreţia lentă a colorantului indică obstrucţia tractului urinar şi hidronefroză (Fig. 14.18).

Mărirea bilaterală a rinichilor cu calicii întinşi şi păianjeni indică o boală polichistică a rinichilor.

• Neopacificarea unui rinichi de către substanţa de contrast indică nefuncţionarea rinichiului.

Cistograma micturală: Se face la copii pentru a evidenţia anomalii ale tractului de evacuare a vezicii urinare şi pentru a afla refluxul vezicoureter (Fig. 14.19).

Angiografia renală: este folosită pentru a demonstra anatomia arborelui arterial renal. Este util să se afle stenoza arterei renale, malformaţiile arteriovenoase şi sângerările persistente după traumatisme. În zilele noastre a fost înlocuită de ultrasunete şi tomografie computerizată.

Tomografia computerizată (CT): se face pentru a detecta mase (Fig. 14.20) şi chisturile (Fig. 14.21) în rinichi şi în jurul acestora. Aceste informaţii obţinute pot fi îmbunătăţite prin CT cu contrast. Extensia tumorilor renale şi amploarea traumatismelor renale sunt mai bine evaluate prin aceasta.

Studii cu radionuclizi: Acestea sunt efectuate prin injectarea de compuşi radioactivi care sunt concentraţi şi excretaţi de rinichi. Radioactivitatea în rinichi este înregistrată de camera gama. Acest lucru este, de asemenea, util pentru a defini dimensiunea, forma, poziţia şi funcţia rinichilor şi pentru a detecta tumorile şi abcesele la nivelul rinichilor şi efectul acestora asupra funcţiilor renale.

Biopsie renală: Se efectuează percutanat cu un ac (ac Vim Silverman sau acul trucut). Acest lucru este util în diagnosticul pacienţilor cu proteinurie de origine necunoscută, o insuficienţă renală inexplicabilă cu rinichi de dimensiuni normale şi în bolile sistemice asociate cu constituenţi urinari anormali. Proba de biopsie este supusă studiilor microscopice cu lumină, electroni şi imunofluorescenţă. Această tehnică ne-a sporit cunoştinţele şi o mai bună înţelegere a bolilor glomerulare (Figurile 14.22 şi 14.23).

EXAMENUL GENITALILOR

Pacientul este examinat într-o cameră bine luminată după expunerea corespunzătoare. Examinarea include inspecţia şi palparea. Mănuşile trebuie purtate înainte de examinare.

Genitale masculine

Penis

Uită-te la penis pentru orice anomalie

Observati marimea penisului, prezenta sau absenta preputului si pozitia meatului uretral extern. Examinaţi diafisul penian pentru negi, ulcere, vizuini şi papule excoriate de scabie şi erupţii cutanate. Anomaliile penisului sunt prezentate în Tabelul 14.2.

• Preputul (preputul), dacă este prezent, îl retrage sau cere pacientului să îl retragă. Acest pas este esențial pentru detectarea multor șancre și carcinom. Smegma, un material albicios brânzet se poate acumula în mod normal sub preput.

Fimoza (Fig. 14.28). Se referă la preputul strâns care nu poate fi retras peste gland.

Parafimoza (Fig. 14.29). Se referă la preputul strâns care, odată retras, nu poate fi returnat. Urmează edemul dureros al glandului.

• Priviți glandul pentru orice ulcer, cicatrice, nodul sau semne de inflamație.

Balanita este o inflamație a glandului care duce la durere și roșeață. Balanopostita (Fig. 14.28) înseamnă inflamația atât a glandului, cât și a preputului.

• Verificați pielea din jurul bazei penisului pentru excoriație sau inflamație. Căutați lende sau păduchi la baza părului pubian.

TABELUL 14.2 Anomalii ale penisului

Negii venerieni: (Condyloma acuminat—Fig. 14.24. Negii venerii sunt excrescențe cu creștere rapidă, umede și adesea urat mirositoare. Acestea rezultă din infecția cu papiloma virus.

Herpes genital: un grup de vezicule mici, urmat de ulcere dureroase neindurate pe baze roșii, sugerează o infecție cu herpes simplex. Leziunea poate apărea oriunde pe penis.

Chancrul sifilitic: Un șancru sifilitic (Figurile 14.25A și B) apare de obicei ca o eroziune sau ulcer nedureros, oval sau rotund, roșu închis, cu o bază indurata. Ganglionii limfatici inghinali nedorenți sunt de obicei asociați. Șancrele pot fi multiple și pot deveni dureroase din cauza infecției secundare. Șancrele sunt infecțioase.

Chancroid (Fig. 14.26): Este o boală cu transmitere sexuală cauzată de H. ducreyi, produce mai multe ulcere sensibile, zdrențuite, care sângerează la manipulare.

Donovanoza (Fig. 14.27): Se numește granulom venereum in-guinal o boală cu transmitere sexuală produce ulcere singulare sau multiple cu țesut de granulație. Există limfadenopatie asociată.

Hipospadias: este o deplasare congenitală a meatului uretral către suprafața inferioară a penisului. Un șanț se extinde de la meatul uretral real până la locația sa normală pe vârful glandului.

Boala Peyronie: în această boală, există plăci dure palpabile, nesensibile, chiar sub piele, de obicei de-a lungul dorsului penisului. Pacientul se plânge de erecții strâmbe, dureroase.

Carcinomul penisului: Carcinomul poate apărea ca un nodul indurat sau ulcer care este de obicei nedoler, comun bărbaților care nu sunt circumcisi în copilărie și poate fi mascat de preput. Orice ulcer penian persistent trebuie suspectat ca fiind malign.

FIGURA 14.24 Negi venerieni (condilom acumulat)

Excoriațiile pubiene sau genitale sugerează posibilitatea de păduchi sau scabie.

• Observați locul meatului uretral - normal sau deplasat.

Hipospadias este o deplasare congenitală, ventrală, a meatului de pe penis.

FIGURILE 14.25A și B Sifilis primar: (A) Șancrul pe glandul penisului; (B) Microscopia directă în câmp a secreției uretrale demonstrează
firul ca treponema pallidum-spirochete. Există, de asemenea, un număr mare de celule de puroi

FIGURA 14.26 Chancroid. Observaţi ulcere multiple, sensibile, murdare (zdrenţuite) care sângerează la manipulare

FIGURA 14.28 Balanopostită, fimoză. Observaţi eritemul semnificativ şi umflarea; Cateterul lui Foley a fost plasat pentru a elimina obstrucţia

FIGURA 14.27 Donovanoza. Observaţi ulcerul roşu cu mult ţesut de granulaţie la bază

FIGURA 14.29 Parafimoza. Edem sever al glandului ca urmare a retractiei unui preput fimotic, astfel incat glandul este ischemic

Comprimaţi glandul uşor între degetul arătător şi degetul mare. Această manevră va deschide meatul uretral. Uitaţi-vă la meat pentru inflamaţie, secreţii uretrale, îngustare (strictură) şi negi. În mod normal, nu există scurgeri pe uretră.

În uretrita gonococică apar scurgeri galbene abundente (Fig. 14.30); în uretrita nongonococică apare scurgeri albe sau limpezi. Diagnosticul cert necesită coloraţie Gram (Fig. 14.31) şi cultură.

Dacă pacientul raportează o scurgere, dar nu vedeţi niciuna, într-o astfel de situaţie, rugaţi-l să dezbrace şi să mulgă axul penisului de la bază până la gland. Alternativ, o puteţi face singur. Această manevră poate scoate scurgerea din meat pentru examinare. Puneţi această descărcare pe lame de sticlă pentru examinare, precum şi pentru cultură.

Palpare

Acum palpaţi penisul între degetul mare şi primele două degete pentru orice sensibilitate sau indurație. Palparea diafizei poate fi omisă la un pacient tânăr de sex masculin asimptomatic.

Indurația de-a lungul suprafeţei ventrale a penisului sugerează o strictură uretrală sau posibil un carcinom. Sensibilitatea penisului sugerează o inflamaţie periuretrală secundară stricturii uretrale.

Dacă retrageţi preputul, înlocuiţi-l înainte de a trece la examinarea scrotului.

Scrotul şi conţinutul său

Testiculele normale sunt egale ca mărime, variind între 3,5-4 cm lungime, moale ca consistenţă.

Epididimul şi cordonul spermatic

Palpaţi epididimul şi cordonul spermatic după cum urmează:

Palpaţi epididimul la polul superior al testiculului posterior. Capul se simte între degetul mare stâng anterior şi degetele arătător şi mijlociu posterior. Este o structură moale şi nodulară de aproximativ 1 cm lungime.

zz Palpaţi coada epididimului la polul inferior al testiculului. Se simte intre degetul mare si degetele mainii drepte. Coada este, de asemenea, moale, structura tubulară încolăcită.

Notă: Ocazional, epididimul poate fi situat anterior.

În cele din urmă palpaţi cordonul spermatic cu mâna stângă. Apoi exercitaţi o tracţiune uşoară în jos asupra testiculului, plasând degetele mâinii drepte în spatele scrotului şi degetul mare plasat anterior. Palpaţi cordonul spermatic, inclusiv canalul deferent din interiorul acestuia, între degetul mare şi degetele mâinii stângi de la epididim până la inelul inghinal superficial (Fig. 14.34). Observaţi eventualele noduli sau umflături.

Canalul deferent se simte ca o bucată groasă de sfoară în interiorul cordonului spermatic.

• Repetaţi procesul pe cealaltă parte pentru a palpa epididimul şi cordonul spermatic de cealaltă parte.

Testul de transiluminare (Fig. 14.35): Orice umflare a scrotului, alta decât testiculele, poate fi evaluată prin transiluminare. După întunecarea camerei, străluciţi fasciculul unei lanterne puternice din spatele scrotului, prin masă.

Căutaţi transiluminarea luminii în masă ca o strălucire roşie.

În umflăturile chistice sau umflăturile care conţin lichid ca la hidrocele, testul de transiluminare este pozitiv; în timp ce în umflăturile care conţin sânge sau ţesut, cum ar fi testicul normal, o tumoare sau majoritatea herniilor, testul este negativ.

Anomalii ale scrotului şi conţinutului acestuia

Citiţi Tabelul 14.3.

Genitale feminine

Examenul vaginal nu este o rutină. Un consimţământ informat şi prezenţa unei femei însoţitoare sunt obligatorii în timpul examinării. Examenul vaginal trebuie evitat dacă himenul este intact (fete necăsătorite), mai ales că informaţiile necesare pot fi adunate prin examinarea digitală a rectului. Examinarea vaginală a unui minor necesită acordul scris al părintelui sau tutorelui.

Indicaţii pentru examenul vaginal

Pentru supravegherea carcinomului de col uterin

scurgeri vaginale

O masă pelviană

Simptomele prolapsului uterin

Obstrucţie inexplicabilă a tractului urinar

Suspiciune de sarcină tubară

Sângerare postmenopauză

Evaluarea victimei violului, indiferent de vârstă.

Metodă

Zonele importante de examinare sunt prezentate în Caseta 8. Instrumentele pentru examinare sunt prezentate în Figurile 14.40A la F.

Examinare externă

Inspecţie

Cereţi pacientului să golească vezica urinară

Poziţionaţi pacienta confortabil pe spate, cu capul şi umerii uşor ridicati, braţele în lateral sau îndoite pe piept pentru a reduce încordarea muşchilor abdominali, şoldurile şi genunchii flectaţi şi coapsele abduse.

Utilizaţi o sursă bună de lumină pentru iluminarea organelor genitale

Folosiţi mănuşi adecvate şi lubrifiaţi degetele de examinare

Examinaţi perineul, vulva, labiile mari şi minore pentru secreţii, roşeaţă, umflături, excoriaţii, ulcere (şancru sifilitic), veruci (negi veneri) şi alte leziuni (herpes genital—Fig. 14.41). În cazurile de viol şi abuz sexual, căutaţi semne de traumă.

Excoriaţia sau mâncărimea maculopapulelor mici şi roşii sugerează pediculoza pubiană.

(A) Normal (B) Hidrocel (C) Spermatocel

(D) Epididimita (E) Varicocele (F) Tumora de testicul

FIGURILE 14.36A la F Diagnosticul diferenţial al tumefacţiei scrotale

(Citiţi Tabelul 14.3)

FIGURA 14.37 Testicule mici la un pacient cu sindrom adipozogenital. Reţineţi ginecomastia şi părul pubian puţin

FIGURA 14.38 Criptorhidia.

Observaţi scrotul gol din partea dreaptă

Caseta 8

Domenii de examinare

Căutaţi lende sau păduchi la baza părului pubian.

Roşeaţa şi umflarea vulvei cu excoriaţie se observă în afte vaginale şi trichomoniază

Condilomul lat, de exemplu leziunile papulare în zonele intertriginoase se pot eroda pentru a forma leziuni (Fig. 14.42) în sifilisul secundar.

Papule ombilicate albe sidefate din jurul regiunii anogenitale sunt observate la molluscum contagiosum (Fig. 14.43).

Separaţi labiile mici cu degetul arătător şi degetul mare de la mâna stângă, aducând la vedere clitorisul anterior, apoi uretra, vaginul şi anusul posterior.

Clitormegalia apare în condiţii de musculinizare.

zz Inspectaţi pentru orice semne de scurgere, ulceraţie, tumoră sau anomalii ale glandelor Bartholin (în mod normal, acestea nu sunt resimţite).

Caruncula uretrală este o tumoare benignă mică, roşie, vizibilă la nivelul meatului uretral.

Mucoasa uretrale prolapsată formează un inel roşu umflat în jurul meatului uretral.

Abcesul glandei Bartholin (Fig. 14.44) este o umflătură caldă, sensibilă, formată în mod acut, cauzată de infecţia sa cu gonococi, chlamydia trachomatis etc. Căutaţi semne de puroi care iese din canal sau eritem în jurul deschiderii canalului.

Inspectaţi pereţii vaginali pentru orice umflătură, umflare sau prolaps, cerând pacientului să se încordeze şi apoi să tuşească.

Observaţi poziţia şi gradul oricărui prolaps vaginal şi apariţia oricărei incontinenţe urinare involuntare la tuse.

Un cistocel este o umflătură a peretelui vaginal anterior împreună cu vezica urinară deasupra acestuia şi rezultă din ţesuturile de susţinere slăbite. Sunt implicate două treimi superioare ale peretelui vaginal.

FIGURILE 14.39A şi B Examinarea femeii: (A) Examen extern B. Intern (examen vaginal). Genitale externe. A. Labia majora. B. Labia minora. C. Clitoris. D. Uretra. E. Four-chette. F. Vagin, G. Adenita lui Skene, H. Glandele Bartholin, I. Anus, (B) Examinare bimanuală: Lubrifiantul se aplică pe degete care sunt introduse pentru a palpa colul uterin/vaginul proximal, cealaltă mână folosită pentru palpare folosind o manevră de „agăţare" pentru a simţi uterul, apoi la stânga şi la dreapta cadranului inferior.

Un cistouretrocel este o umflătură care implică întregul perete anterior vaginal împreună cu vezica urinară şi uretra. Un şanţ defineşte uneori graniţa dintre uretrocel şi cistocel, dar nu întotdeauna prezent.

Un rectocel este o hernie a rectului în peretele posterior al vaginului care rezultă dintr-o slăbiciune sau defect în fascia endopelvină.

FIGURILE 14.40A până la F Diverse instrumente pentru examinarea pelvină: (A) speculum Pederson (cic îngust); (B) speculumul lui Grave (factura mai largă); (C şi D) Specula pentru copii şi adolescenţi; (E) Cytobrush; (F) Spatula cervicală

FIGURA 14.41 Herpes genital primar. Este o boală cu transmitere sexuală cauzată de virusul herpes simplex de tip 2 (mai puţin frecvent de tipul I). Mai multe vezicule dureroase grupate mici sunt prezente în labiile mari la femele, dând aspectul unei plăci albe

FIGURA 14.43 Molluscum contagiosum este cauzat de virusul molluscum contagiosum care se poate răspândi pe cale endogenă din tractul gastro-intestinal la pacienţii imunocompromişi sau cu transmitere sexuală de la un partener la altul. Produce papule ombilicate albe sidefate

Palpare

Introduceţi degetul arătător şi mijlociu al mâinii drepte în vagin şi rotiţi palma în sus. Folosiţi un singur deget dacă vaginismul (spasmul muşchilor vaginali) sau vaginita atrofică face examinarea dureroasă.

Palpaţi colul uterin şi observaţi orice sensibilitate la mişcările colului uterin.

Cervixul normal este orientat în jos şi uşor înapoi şi se simte ca vârful nasului.

• Acum efectuaţi palparea bimanuală (Pig. 14.39B) pentru a identifica uterul între mâini şi a nota caracteristicile acestuia (mărime, poziţie, suprafaţă). Pentru aceasta puneţi două degete în fornixul anterior, plasaţi mâna stângă plat pe abdomen deasupra pubisului.

Anomalii ale uterului

Fibroame uterine

Mioamele uterului (fibroamele) sunt tumori benigne, pot fi unice sau multiple, se proiectează de la suprafaţă ca o umflătură sau umflături (noduli) care sunt ferme şi neregulate ca contur. Ocazional, un miom care se proiectează lateral poate fi confundat cu o tumoare ovariană, un nodul care se proiectează posterior poate fi confundat cu un uter retroflexat. Miomul submucus se proiectează spre cavitatea endometrială.

Prolaps uterin

Prolapsul uterului apare din cauza slăbiciunii muşchilor podelei pelvine şi este adesea asociat cu un cistocel şi rectocel. În stadii progresive, uterul se retroversează şi coboară în canalul vaginal spre exterior.

În prolapsul de gradul I, colul uterin este încă bine în vagin.

În gradul doi, colul uterin este la introitus

În prolapsul de gradul trei (14.45), colul uterin şi vaginul sunt în afara introitusului.

Retroversia uterului

Se referă la căderea (înclinarea) înapoi a întregului uter, apare în mod normal la 1 din 5 femei. În cazurile uşoare, examenul pelvin arată un col uterin care este orientat în faţă, iar uterul nu poate fi simţit prin examen bimanual. În retroversie marcată, corpul poate fi simţit posterior fie prin fornixul posterior, fie prin rect. Un uter retroversat este mobil şi asimptomatic.

• Dacă uterul nu este palpabil; palpaţi cu degetele în fornixul posterior, deoarece uterul poate fi retrovertit (a se citi retroversia uterului).

zz Palpaţi fiecare fornix lateral pe rând bimanual. Observaţi orice sensibilitate sau umflare a trompelor uterine sau a ovarelor (masele anexe - Tabelul 14.4), a vezicii urinare anterior şi a pungii Douglas în spate.

Infecţia trompelor uterine şi a ovarelor poate urma naşterea unui copil sau intervenţia chirurgicală ginecologică

zz Suplimentarea examenului digital prin inspecţia vaginului şi a colului uterin cu un speculum vaginal.

Examinarea internă printr-un speculum vaginal şi efectuarea unui frotiu cervical (figurile 14.46 şi 14.47)

Introduceţi uşor un speculum lubrifiat şi încălzit în vagin. Nu utilizaţi un lubrifiant altul decât apa dacă urmează a fi efectuat un frotiu de col uterin.

Rotiţi lamele cu 90° îndreptând mânerul în faţă dacă pacientul este în decubit dorsal şi în spate dacă se află în poziţie laterală stângă.

Deschideţi lamele speculumului şi identificaţi colul uterin (Fig. 14.46).

TABEL 14.4 Masele anexe

Chisturi şi tumori ovariene

Chistul ovarian sau o tumoare se prezintă ca o masă anexă care iese dintr-o parte sau ambele părţi ale pelvisului, se poate extinde în afara pelvisului. Chisturile sunt netede şi compresibile; în timp ce tumorile sunt mai solide şi adesea nodulare. Chisturile şi tumorile necomplicate nu sunt sensibile. Boala ovarelor polichistice (caseta 9) se caracterizează prin menstruaţii neregulate, obezitate, creştere excesivă a părului şi rezistenţă la insulină (Fig. 14.48).

Sarcina tubară ruptă

O sarcină tubară ruptă vărsă sânge în cavitatea peritoneală, provocând dureri abdominale severe şi sensibilitate. Paza şi tandreţea de rebound sunt uneori asociate. O masă anexă unilaterală poate fi palpabilă şi sensibilă. Leşinul, sincopa, greaţa, vărsăturile, tahicardia şi şocul pot fi asociate reflectând hemoragia. Va exista antecedente de amenoree sau alte simptome ale sarcinii.

Boala inflamatorie pelvina (BIP)

BIP este cel mai adesea rezultatul unei infecţii cu transmitere sexuală a trompelor uterine (salpingită) sau a trompelor şi ovarelor (salpingo-oofrită). Este cauzată de N. gonorrhoea,

chlamydia trachomatis şi alte organisme. Boala acută este adesea asociată cu mase anexe dureroase, sensibile, cu spasme musculare protectoare care de obicei fac imposibilă delimitarea acestora. Mişcarea colului uterin produce durere. Dacă nu este tratat, poate apărea un abces tubo-ovarian.

FIGURILE 14.47A şi B (A) Metoda de prelevare a frotiurilor Papanicolaou (Pap); (B) Speculum Cusco folosit pentru a afişa colul uterin pentru frotiul Papanicolau, precum şi pentru examinare

Caseta 9

Sindromul ovarului polichistic (Figurile 14.48A şi B)

Sindromul ovarului polichistic (SOP) este o afecţiune caracterizată cel mai adesea prin perioade menstruale neregulate, creşterea excesivă a părului şi obezitate, dar poate afecta femeile într-o varietate de moduri. Menstruaţiile neregulate sau grele pot semnala starea în adolescenţă sau PCOS poate deveni evident mai târziu, atunci când o femeie are dificultăţi în a rămâne însărcinată.

Semnele şi simptomele

Perturbarea ciclului reproductiv, care culminează în mod normal în fiecare lună cu eliberarea unui ovul dintr-un ovar (ovulație). Denumirea sindromului ovarelor polichistice provine de la apariția ovarelor la unele femei cu tulburare - ovare mari împânzite cu numeroase chisturi (polichistice). Aceste chisturi sunt foliculi, saci plini cu lichid care conţin ouă imature

De ce femeile obeze suferă de PCOS?

Multe femei cu sindromul ovarului polichistic sunt obeze. Distribuția grăsimii pare să afecteze severitatea simptomelor. Un studiu a constatat că femeile care au obezitate centrală - grăsime în secțiunea mediană sau trunchi - au niveluri mai mari de androgeni, zahăr şi lipide decât femeile care au acumulat grăsime în membre.

Femeile cu indice de masă corporală mai mare de 28 kg/m2 prezintă un risc crescut de PCOS şi devine rapid cea mai frecventă cauză a infertilităţii feminine în India.

Majoritatea femeilor cu PCOS au disfuncţie ovulatorie sau ovulație absentă. Scăderea în greutate prin exerciții fizice este cea mai importantă măsură împotriva PCOS.

Utilizați capătul crestat al spatulei şi rotiți-l la 360° pentru a îndepărta o probă citologică din orificiul cervical (Figurile 14.47A şi B).

Întindeți frotiul pe lama de sticlă şi fixați-o imediat cu amestec 50/50 de alcool şi eter.

Tamponează orice secreție din uretră, vagin şi col uterin. Ştergeți colul uterin şi examinați-l pentru secreţii, eroziune, col uterin, veruci şi ulcere.

Trimiteți un exemplar pentru cultură. Luați un alt frotiu pentru microscopie directă; frotiurile necolorate sunt utile pentru a confirma infecția trichomonială, iar frotiurile colorate pentru a confirma gonoreea sau injectarea.

Negii de pe colul uterin apar fie leziuni plate, fie papilfere. Luați frotiu pentru citologie de col uterin pentru a detecta displazia şi cancerul de col uterin. Acest lucru se datorează faptului că există o asociere puternică a cancerului de col uterin cu verucile genitale.

• *Scoateți speculul după finalizarea examinării.*

15

CAPITOL

Sistemul Nervos

ISTORIE

Simptome (citiți capitolul 2)

Simptome ale funcției superioare,

de exemplu, schimbarea stării de spirit, a memoriei, a orientării, a conștiinței, a înțelegerii etc.

Cefalee-vertij, sincopă

Accident vascular cerebral, epilepsie, paralizie a nervilor cranieni

Motorii, de exemplu paralizie, slăbiciune, atrofie, mișcări involuntare

Simptome senzoriale, de exemplu anormale sau pierderea senzațiilor, parestezie.

FIZIC GENERAL

EXAMINARE

Cap și scalp, de exemplu dimensiunea, forma și rigiditatea gâtului

Pielea, de exemplu nev, hemangiom, pete de sângerare a adenomului sebaceu, infecție (herpes, HIV)

Ochii inclusiv fundul de ochi

Gură și cavitatea bucală

Urechi, nas și sinusuri paranazale

Gât pentru ganglioni limfatici, boli tiroidiene și bătăi carotide

Axile pentru ganglioni limfatici

Extremităţi, de exemplu postură, spasm, crampe, deformări, căderea încheieturii mâinii şi a piciorului, pierdere, mişcări anormale, edem

Degetele şi unghiile

Spate-scolioză, aripile scapulei, smoc de păr, gib sau deformare a coloanei vertebrale.

EXAMEN SISTEMIC

Funcţii cerebrale superioare

Aspectul, starea de spirit şi comportamentul

Starea emoţională

Memoria, inteligenţa

SISTEMUL NERVOS

Anatomie şi fiziologie aplicată

Sistemul nervos este format din (i) sistemul nervos central (creierul şi măduva spinării) şi (ii) sistemul nervos periferic (12 perechi de nervi cranieni, nervi spinali şi periferici). Majoritatea nervilor periferici conţin atât fibrele motorii, cât şi cele senzoriale.

Sistemul Nervos Central

Creierul

Creierul are patru regiuni (i) creierul format din două emisfere cerebrale, (ii) diencefalul (talamus şi hipotalamus), (iii) trunchiul cerebral (mezencefal, puţ şi medular) şi (iv) cerebelul format din două emisfere cerebeloase conectate printr-un istm. Emisferele cerebrale constituie cea mai mare parte a creierului. Fiecare emisferă este subdivizată în lobi frontal, parietal, temporal şi occipital (Figurile 15.1A şi B).

Creierul are o reţea de celule nervoase interconectate numite neuroni. Acestea constau din corpuri celulare (citone) şi axonii lor - fibre lungi unice care conduc impulsurile către alte părţi ale sistemului nervos.

Ţesutul creierului este format din substanţă cenuşie şi albă. Substanţa cenuşie care conţine corpurile celulare neuronale, constituie o margine care străbate suprafaţa emisferelor cerebrale formând cortexul cerebral. Substanţa albă este formată din axoni neuronali care sunt acoperiţi cu mielină care îi conferă culoarea albă. Tecile de mielină conduc impulsurile mai rapid. Adânc în creier se află grupuri suplimentare de substanţă cenuşie, ganglionii bazali (globus pallidus, nucleu caudat, putamen, substanţă neagră şi nuclei subtalamici) care

se preocupă de mişcări, tonus şi postură, iar talamusul şi hipotalamusul care constituie diencefalul. Talamusul primeşte impulsurile senzoriale şi le transmite către cortexul cerebral. Hipotalamusul reglează ritmul cardiac, tensiunea arterială, setea şi temperatura. Hipotalamusul afectează sistemul endocrin (produce hormoni trofici care stimulează hipofiza) şi guvernează comportamentul emoţional, cum ar fi furia şi impulsul sexual.

Adânc în interiorul cortexului crebral se află capsula internă - o structură de substanţă albă în care fibrele mielinice albe din toate părţile cortexului converg, se condensează şi apoi coboară în trunchiul cerebral. Trunchiul cerebral conectează partea superioară a creierului cu măduva spinării, are trei structuri, mezencefalul, puţul şi medularul. Conştiinţa depinde de un sistem numit sistem de activare (excitare) reticular, care interacţionează între emisfera cerebrală şi proiectează din diencefal şi trunchiul cerebral superior.

Cerebelul se află la baza creierului, se preocupă de tonus, de coordonarea tuturor mişcărilor şi ajută la menţinerea corpului în poziţie verticală în spaţiu.

Măduva spinării

Măduva spinării este o masă cilindrică de ţesut nervos care se întinde în interiorul coloanei vertebrale osoase, extinzându-se de la medulare la vertebra L1 sau L2, este înconjurată sau învelită de trei meninge, de exemplu dura mater, arahnoidă şi piamater din exterior spre interior. Există un spaţiu subarahnoidian între arahnoid şi piamater care conţine lichid cefalorahidian (LCR).

Măduva spinării conţine căi importante ale nervilor motorii şi senzoriali care intră şi ies din măduvă prin rădăcinile nervoase posterioare (senzoriale) şi anterioare (motorii) şi nervii spinali şi periferici. Măduva spinării mediază, de asemenea, activitatea reflexă a reflexelor tendinoase profunde (arc reflex spinal). Sistemele motorii şi senzoriale sunt discutate în continuare separat.

Cele cinci regiuni ale măduvei spinării (Fig. 15.2) şi rădăcinile nervoase conţinute sunt:

Cervical (C1-C8).

Toracic (T1-T12).

Lombar (L1-L5).

Sacral (S1-S5).

Coccigiană.

Amintiţi-vă că măduva spinării nu este la fel de lungă ca coloana vertebrală. Nivelurile rădăcinilor nervoase care ies din cordon nu corespund cu nivelurile lor vertebrale. Rădăcinile lombare şi sacrale parcurg cea mai mare distanţă intraspinală. Aceste rădăcini se extind ca o coadă a calului la L1-L2, dând naştere termenului cauda equina.

Sistemul nervos periferic

Nervii cranieni

Douăsprezece perechi de nervi cranieni ies din interiorul craniului, nervii cranieni de la III la XII apar din trunchiul cerebral, după cum urmează:

III şi IV din mesenencefal

V la VIII din pons

IX până la XII de la medular.

Nervii cranieni I şi II sunt de fapt tracturi de fibre care ies din creier. Unii nervi cranieni sunt motorii, alţii senzoriali şi repausul sunt amestecaţi după cum urmează:

Nervii cranieni senzoriali - I, II şi VIII

Nervi cranieni motori - III, IV, VI, XI, XII

Mixt, de exemplu V, VII, IX, X.

FIGURA 15.2 Măduva spinării şi segmentele sale (vedere laterală)

Funcţiile nervilor cranieni cele mai relevante pentru examinarea fizică sunt rezumate în Caseta 1.

Nervii periferici

Pe lângă nervii cranieni, sistemul nervos periferic include şi nervii spinali şi periferici care transportă impulsuri către şi dinspre cordon. Treizeci şi unu de perechi de nervi se ataşează de măduva spinării: 8 cervicali, 12 toracici, 5 lombari, 5 sacrali şi 1 coccigian. Fiecare nerv are o rădăcină motorie anterioară şi o rădăcină senzorială posterioară care conţine fibre senzoriale. Rădăcina posterioară are un ganglion dorsal. Rădăcinile anterioare şi posterioare se unesc pentru a forma un nerv spinal. Fibrele nervoase spinale se combină cu fibre similare de la alte niveluri pentru a forma nervii periferici. Majoritatea nervilor periferici conţin atât fibre senzoriale (aferente) cât şi fibre motorii (eferente).

La fel ca şi creierul, măduva spinării are un nucleu interior în formă de H de substanţă cenuşie şi substanţă albă exterioară (Fig. 15.3). Nucleii de substanţă cenuşie care conţin corpurile celulelor nervoase sunt înconjurate de tracturi albe de fibre nervoase care leagă creierul de sistemul nervos periferic.

Sistemul Motor

Sistemul motor este format din (i) sistemul piramidal (neuronii motori superiori), (ii) ganglionii bazali (sistemul extrapiramidal), (iii) cerebelul şi (iv) sistemul neuromuscular (neuronii motori inferiori).

Caseta 1

Căile motorii normale conţin neuronii motori superiori care fac sinapse în trunchiul cerebral şi măduva spinării cu neuronii motori inferiori. Corpii celulari nervoşi ai neuronilor motori superiori (UMN) se află în girusul precentral al cortexului cerebral şi în mai mulţi nuclei de trunchi cerebral, axonii lor fac sinapsă cu nucleii motori din trunchiul cerebral (nucleii nervilor cranieni) şi în măduva spinării (nervii periferici). Neuronii motori inferiori (LMN) îşi au corpurile celulare în celulele cornului anterior (AHC); axonii lor transmit impulsuri prin rădăcinile anterioare în nervii periferici care se termină la joncţiunea neuromusculară.

Trei tipuri de căi motorii imprimă celulele cornului anterior; tractul corticospinal, sistemul ganglionilor bazali,

Rădăcina posterioară _ .

.Rădăcina posterioară

' ganglion

FIGURA 15.3 Secţiune transversală a măduvei spinării

şi sistemul cerebelos. Există căi suplimentare care provin din trunchiul cerebral care mediază tonul flexor şi extensor în mişcarea şi postura membrelor, cel mai notabil în comă. Toate aceste căi motorii superioare afectează mişcarea prin LMN-uri - aşa-numita „calea comună finală”

Mişcarea, indiferent dacă este iniţiată voluntar în cortex, „automat” în ganglionii bazali sau reflex în receptorii senzoriali, trebuie în cele din urmă tradusă în acţiune prin intermediul celulelor cornului anterior. O leziune în oricare dintre zonele menţionate mai sus va afecta mişcarea sau activitatea reflexă.

Trei căi motorii principale sunt:

Tractul corticospinal (piramidal): Tracturile corticospinale (piramidale) mediază mişcarea voluntară şi integrează mişcări pricepute, complicate sau delicate ale acţiunilor musculare selectate şi inhibă altele. De asemenea, ele poartă impulsuri care inhibă tonusul, prin urmare, leziunea lor duce la hipertonie.

Fibrele corticospinale îşi au originea în cortexul cerebral (cortexul motor precentral—Fig. 15.4) trec prin corona radiata şi se condensează în capsula internă, trec prin membrul posterior al acesteia şi călătoresc în jos prin mesenencefal, pons şi coboară în medula

inferioară, unde formează o structură anatomică asemănătoare unei piramide. Acolo majoritatea fibrelor trec pe partea opusă sau contralaterală a medulului, trec în jos şi se sinpazează cu celulele cornului anterior sau cu neuronii internal. Tracturile care sinapsează în trunchiul cerebral cu nucleii motori ai nervilor cranieni sunt denumite fibre corticobulbar (tract).

Sistemul ganglionilor bazali: include căile motorii dintre cortexul cerebral, ganglionii bazali, trunchiul cerebral şi măduva spinării. Controlează tonusul, postura şi mişcările corpului, în special mişcările „automate" brute, cum ar fi mersul pe jos.

Membrul posterior al capsulei interne Fibre pentru membrul inferior

Cerebelul: Primeşte atât inputuri senzoriale, cât şi motorii şi controlează şi coordonează activitatea motrică, menţine echilibrul şi controlează postura.

Reprezentarea părţilor corpului în cortexul motor

(Fig. 15.4) şi Capsula internă

Părţile corpului sunt reprezentate în emisfera contralaterală într-un mod caracteristic, adică membrul inferior ocupă poziţia superioară, faţa ocupă cea mai inferioară, braţul şi trunchiul ocupă poziţia de mijloc. Părţile mai mici ale corpului ocupă o suprafaţă mai mare. În mod similar, părţile corpului capabile să efectueze mişcări delicate au cea mai mare reprezentare corticală.

În capsula internă, reprezentarea pieselor este inversată. Membrele superioare, trunchiul şi membrele inferioare ocupă părţile superioare, mijlocii şi inferioare ale membrului posterior al capsulei interne.

Ierarhia controlului motorului (Fig. 15.5)

Mişcarea unei părţi a corpului necesită modificări ale posturii şi modificarea tonusului multor muşchi, unii destul de îndepărtaţi de partea în mişcare. Sistemul motor constă dintr-o ierarhie a mecanismelor de control care menţin postura corpului, tonusul muscular de bază asupra căruia se suprapune o anumită mişcare. Cel mai de jos ordin al ierarhiei se află în substanţa cenuşie a măduvei spinării care controlează tonusul muscular ca răspuns la întindere şi răspunsul de retragere reflexă la stimuli nocivi.

Deasupra măduvei spinării, circuitele dintre ganglionii bazali şi cortexul motor constituie sistemul extrapiramidal care controlează tonusul muscular de fundal şi postura corpului şi porneşte iniţierea mişcării (Fig. 15.5).

Cerebelul coordonează cu acurateţe mişcările vizate şi acţionează ca un computer de ghidare on-line pentru a ajusta mişcările direcţionate către obiective iniţiate de cortexul motor. În plus, cerebelul, prin conexiunile sale reciproce cu talamusul şi cortexul, participă la planificarea şi învăţarea mişcărilor calificate (Fig. 15.5).

Simptomatologia sistemului motor

Simptomele negative includ slăbiciune, lipsă de coordonare, lipsă de stabilitate şi rigiditate.

Simptomele pozitive includ mişcări involuntare, cum ar fi tremor, coree, atetoză, hemibalism, ticuri, distonie şi mioclonie. Când membrele inferioare sunt afectate, poate rezulta un model caracteristic de tulburare de mers.

Leziune a sistemului motor (deficit motor)

Leziuni ale neuronului motor superior (UMN): Tractul corticospinal (UMN), după cum sugerează şi numele, se extinde de la cortex la măduva spinării, atunci când este deteriorat sau distrus, funcţiile sale sunt reduse sau pierdute sub nivelul leziunii.

Când UMN-urile sunt deteriorate deasupra încrucişării tracturilor sale în medular, deficienţa motorie se dezvoltă pe partea opusă sau contralaterală (hemiplegie contralaterală).

În deteriorarea sub crossover, deficienţa motorie are loc pe aceeaşi parte sau ipsilaterală a corpului (hemiplegie ipsilaterală).

În leziunile neuronului motor superior, măduva spinării este deconectată de influenţa modulantă a ierarhiilor motorii superioare, intră sub influenţa directă dezinhibată a mecanismelor reflexe spinale. Membrele afectate devin slabe sau paralizate şi prezintă modele reflexe de mişcare, cum ar fi retragerea la flexie la stimuli nocivi şi spasme de extensie, mişcările calificate, complicate sau delicate sunt realizate mai ales slab în comparaţie cu mişcările brute. Prin urmare, o leziune UMN se manifestă clinic:

Slăbiciune a unui membru sau a membrelor (monoplegie, hemiplegie, tetraplegie sau paraplegie).

Reflexe puternice de întindere a tendonului şi pierderea reflexelor superficiale.

Hipertonia, adică creşterea spastică a tonusului mai mare în extensorii membrelor inferioare şi flexorii membrelor superioare - un model caracteristic de hemiplegie. Spasticitatea este de tip „închizătură-cuţit", necesită ceva timp pentru a se dezvolta şi poate să nu fie prezentă timp de câteva săptămâni după apariţia unei leziuni motorii superioare (o stare de şoc spinal în leziunea acută UMN). Spasticitatea va fi exacerbată prin creşterea aportului senzorial la arcul reflex, aşa cum poate fi cauzată de o escare sau o infecţie a tractului urinar la un pacient cu leziune a măduvei spinării.

Răspunsuri plantare extensoare (semnul Babinski pozitiv).

Slăbiciunea este mai pronunţată la nivelul extensorii membrelor superioare şi flexorilor membrelor inferioare - opus spasticităţii.

Pierderea musculară mică sau deloc.

Leziuni ale neuronului motor inferior (LMN): neuronul motor inferior este format din celule ale cornului anterior, rădăcini nervoase, nervi periferici şi joncţiuni mioneurale. Grupurile de fibre musculare inervate de o singură celulă a cornului anterior (neuronul motor inferior) formează o unitate motorie, prin urmare, leziunile LMN vor cauza pierderea funcţiei acestor unităţi motorii şi fibrele musculare inervate de ele, ducând la slăbiciune, paralizie flască, atrofie şi pierdere a muşchilor, iar aceste fibre musculare produc doar fibrilaţii spontane, cu excepţia depolarizei spontane. EMG. Poate să apară reinervarea de la neuronii motori intacţi învecinaţi, dar joncţiunile neuromusculare ale acestor unităţi motorii mărite astfel formate sunt instabile şi se depolarizează spontan provocând fasciculaţii (smuşcări ale muşchilor datorate contracţiei unui fascicul muscular) care sunt vizibile. Prin urmare, fasciculaţiile implică o denervare parţială cronică.

Semne de leziune a neuronului motor inferior

Slăbiciune sau pierderea mişcărilor

Pierderea muşchilor care duce la atrofie

Scăderea tonusului (hipotonie-paralizie flacdă)

Pierderea tendonului şi a reflexelor superficiale

Fasciculaţii

Contracturi ale muşchilor

Modificări trofice ale pielii şi unghiilor în neutropatii.

Leziuni extrapiramidale: Boala ganglionilor bazali sau a sistemului extrapiramidal nu provoacă paralizie, ci produce o creştere a tonusului (rigiditate - creştere continuă a tonusului pe toată gama de mişcări), tulburări de postură şi mers, o încetinire sau lipsă de mişcări spontane şi automate numite bradikinezie şi o varietate de mişcări involuntare.

Leziuni cerebeloase: O leziune în emisfera cerebeloasă duce la:

Lipsa de coordonare pe aceeaşi parte a corpului: Partea iniţială a mişcării este normală, dar pe măsură ce ţinta este apropiată, acurateţea mişcării se deteriorează, rezultând „tremor de intenţie". Distanţele ţintelor sunt evaluate greşit (dismetrie), rezultând „îndreptarea trecutului". Capacitatea de a produce mişcări precise, alternante în mod regulat este afectată - numită „disdiadococineză". Convulsiile tind să se diminueze din cauza rigidităţii.

Deteriorarea mersului, echilibrului şi posturilor: Leziunile care implică emisfera cerebeloasă duc la mers ataxic (pacientul tinde să cadă spre partea implicată); în

timp ce implicarea vermisului central duce la ataxie trunchială (pacientul are dificultăţi în a se ridica sau în picioare).

Scăderea tonusului muscular (hipotonie) datorită implicării nucleului roşu. Hipotonia combinată cu necoordonarea duc la „smucituri pendulare" în leziunile cerebeloase.

Paralizia nu este o caracteristică a bolii cerebeloase.

Semnele clinice ale diferitelor tulburări ale sistemului motor sunt rezumate în Tabelul 15.1, iar modelul pierderii motorii în funcţie de locul leziunii este descris în Caseta 2.

Arc reflex spinal (Fig. 15.6)

Reflexele de întindere profundă a tendonului sau a muşchilor sunt transmise asupra structurilor atât ale sistemului central, cât şi ale sistemului periferic. Un reflex este un răspuns involuntar stereotip care poate implica doar doi neuroni, unul aferent (senzorial) şi altul eferent (motor), într-o singură sinapsă. Convulsiile profunde ale tendonului la nivelul braţelor şi picioarelor sunt, prin urmare, reflexe monosinaptice. Ele ilustrează cea mai simplă unitate a funcţiei senzoriale şi motorii.

Pentru a provoca un reflex profund al tendonului, atingeţi puternic tendonul unui muşchi parţial întins. Pentru ca reflexul să declanşeze, toate componentele arcului reflex, adică fibrele nervoase senzoriale, sinapsa măduvei spinării, fibrele nervoase motorii, joncţiunea neuromusculară şi fibrele musculare, trebuie să fie intacte. Atingerea tendonului activează fibrele senzoriale speciale în muşchiul parţial întins, declanşând un impuls senzorial care călătoreşte către măduva spinării prin nervul periferic. Fibrele senzoriale stimulate fac sinapse direct cu celulele cornului anterior care inervează acelaşi muşchi. Când impulsul traversează joncţiunea neuromusculară, muşchiul se contractă brusc, completând arcul reflex.

Sistemul senzorial (Figurile 15.7A şi B)

Se compune din:

Receptorii senzoriali care dau naştere la impulsuri senzoriale.

Căile senzoriale prin care senzaţiile cutanate şi proprioceptive sunt transportate către cortexul senzorial sau talamus.

• Centrii senzoriali corticali (girus postcentral) şi subcorticali (talami) unde ajung la nivel conştient, sunt integraţi şi interpretaţi.

Impulsurile senzoriale nu numai că participă la activitatea reflexă, ci şi dau naştere la senzaţii conştiente, calibrează poziţia corpului în spaţiu şi ajută la reglarea funcţiilor autonome interne, cum ar fi tensiunea arterială, ritmul cardiac şi respiraţia.

Caseta 2

Model de pierdere motorie în funcţie de locul leziunii

O lovitură cu ciocan

Tendonul muscular extensor

FIGURA 15.6 Arcul reflex spinal al genunchiului

FIGURILE 15.7A şi B Căile senzoriale-tract spinotalamic şi coloana posterioară: (A) Căile senzoriale principale; (B) Tractul spinotalamic pentru a-şi arăta stratificarea în regiunea cervicală. C-reprezintă fibrele din regiunea cervicală, T-din zona toracică, L-din zona lombară şi S-din regiunea sacră

Un sistem complex de receptori senzoriali transmite impulsurile de la piele, ţesutul subcutanat, membranele mucoase, structurile mai profunde (muşchi, tendoane, articulaţii) şi viscere. Fibrele senzoriale care transportă senzaţia de atingere, durere, temperatură, poziţie, articulaţie şi vibraţie trec prin nervii periferici şi rădăcinile posterioare (dorsale) şi intră în măduva spinării.

Bolile neuronului de ordinul întâi, adică nervii periferici, rădăcinile posterioare implică toate modalităţile de senzaţie.

După ce au intrat în măduva spinării, impulsurile senzoriale ajung în cortexul senzorial prin una dintre cele două căi: tracturile spinotalamice sau coloanele posterioare.

Tracturile spinotalamice (laterale şi anterioare): În cadrul unuia sau două segmente spinale de la intrarea lor în măduva spinării, grupul de fibre mai mici, conducătoare mai lente, care poartă senzaţia de durere, atingere brută şi temperatură, trec în cornul posterior al măduvei spinării şi fac sinapse cu neuronii secundari. Neuronii secundari (neuronii de ordinul doi) trec apoi pe partea opusă fie imediat, fie în câteva segmente în sus şi continuă în coloanele laterale şi anterioare ale cordonului şi urcă spre trunchiul cerebral ca tracturile spinotalamice laterale şi anterioare pentru a ajunge la talamus unde se transmit. Fibrele din părţile inferioare sunt dispuse lateral în timp ce cele din partea superioară se deplasează medial în aceste tracturi.

Coloane posterioare: Este un alt grup de fibre conductoare mari şi rapide care deservesc senzaţiile de atingere fină, poziţie, presiune, articulaţie şi vibraţie care nu se transmit în măduva spinării, ci trec direct în coloanele posterioare (tractul gracilis sau cuneat) ale măduvei şi călătoresc în sus către medulara de pe aceeaşi parte împreună cu fibrele vizate de atingere fină (atingere şi localizare). Fibrele fac sinapse

în nucleii gracili şi cuneaţi ai medulului caudal. Fibrele care decurg din nuclei (neuron secundar sau neuron de ordinul doi) trec pe partea opusă la nivel medular şi continuă spre talamus ca lemnisc medial. Mai sus în trunchiul cerebral, tracturile spinotalamice şi lemniscii mediali sunt unite prin fibre neuronale secundare din nucleii nervilor cranieni de fiecare parte.

Amintiţi-vă că, la orice nivel al măduvei spinării, există două grupuri de fibre care transportă senzaţiile, adică tractul spinotalamic care transportă senzaţia de durere, atingere brută şi temperatură din partea opusă şi coloana posterioară care poartă senzaţia de poziţie, atingere fină, vibraţie şi alte senzaţii discriminatorii din aceeaşi parte, prin urmare, o leziune unilaterală a măduvei vertebrale va provoca pierderea sindromului spinării şi, prin urmare, va provoca dureri. sensibilitate termică sub nivelul leziunii pe partea opusă a corpului; în timp ce pe partea laterală a leziunii (ipsilateral), există o tulburare a simţului poziţiei, mişcării, vibraţiei, stereognoză şi localizare şi discriminare tactilă.

NB: Talamusul nu are putere de localizare şi diferenţiere care sunt interpretate în cortexul senzorial parietal (Citiţi mai jos)

Centri corticali şi subcorticali (centri superiori) pentru senzaţie: La nivel talamic (nivel subcortical), este percepută calitatea generală a senzaţiei (de exemplu durere, frig, plăcut, neplăcut), dar nu se fac localizări fine şi distincţii. Talamusul primeşte, de asemenea, senzaţii, de la corpurile geniculate lateral şi medial care se preocupă de vedere şi, respectiv, de auz. De asemenea, talamusul primeşte senzaţii viscerale prin intermediul fibrelor autonome care trec de-a lungul coloanelor posterioare. Pentru o percepţie completă, un al treilea grup de neuroni senzoriali (neuron de ordinul trei) trimite impulsuri de la talamus către cortexul senzorial sub formă de fibre talamocorticale.

Centrul somatosenzorial care se află în girusul postcentral al cortexului cerebral este preocupat nu numai de percepţia senzaţiei, dar este capabil să localizeze, să recunoască natura stimulilor aplicaţi şi să poată discrimina între doi stimuli aplicaţi simultan. Reprezentarea părţilor corpului în cortexul senzorial corespunde topografic cu cea din cortexul motor.

O leziune care implică calea senzorială sub talamus sau în talamus va afecta toate modalităţile senzoriale cu hiperpatie (sindroame talamice).

O leziune corticală va provoca pierderea acelor senzaţii care ajung la conştiinţă în cortex, cum ar fi simţul poziţiei, simţul articular, vibraţia, localizarea tactilă şi discriminarea grafesteziei, stereognoza şi atenţia senzorială (fenomen de extincţie).

Simptomatologia sistemului senzorial

Hipoestezie (scăderea senzaţiei): Senzaţiile de durere, atingere şi temperatură sunt diminuate în comparaţie cu membrele normale. Un pacient poate arde din greşeală

degetele de la mâini sau de la picioare dacă durerea şi senzaţiile de temperatură sunt perturbate (de exemplu, în siringomielie şi neuropatii periferice).

Parestezii şi disestezii: Acestea sunt simptome pozitive în care parestezia denotă o senzaţie alterată percepută spontan (fără un obiect aparent), iar disestezia se referă la o senzaţie alterată provocată de atingere sau de alţi stimuli. Acestea pot fi sub formă de ace, strângere sau strângere, senzaţie de furnicături sau târâre a furnicilor şi senzaţie de căldură sau răceală.

Durerea: Durerea poate rezulta din inflamarea sau compresia oricăror structuri sensibile la durere, adică pielea, rădăcina nervoasă, muşchiul sau un organ. În unele boli, precum nevralgia de trigemen (distribuţia nervului V), nevralgia glosofaringiană (distribuţia nervului IX, nevralgia post-herpetică) şi radiculopatiile discogenice (comprimarea rădăcinii nervoase prin prolaps de disc), descrierea durerii şi distribuţia acesteia este diagnostică. În cele mai multe cazuri, totuşi, simptomele durerii nu se conformează distribuţiei standard dermatomale sau nervoase periferice, în timp ce, în unele cazuri, durerea este transmisă către alte locuri (durere referită). În infarctul talamic (un sindrom talamic), durerea este adesea percepută inadecvat (de ex. atingerea simţită ca durere); acest fenomen se numeşte hiperpatie. În radiculopatia discogenică durerea rădăcinii nervoase corespunde dermatomului implicat, creşte cu manevre care cresc presiunea intraabdominală sau intraspinală precum tusea, strănutul, încordarea scaunului etc.

Amorţeală: Cuvântul „amorţeală" poate avea multe semnificaţii; când un pacient spune că un membru este amorţit, el sau ea poate să spună că senzaţia din acea parte este anormală, dar uneori, aceasta înseamnă slăbiciune sau greutate pentru unii oameni, mai degrabă decât pierderea sentimentului.

Semne/termeni clinici

Anestezia înseamnă pierderea senzaţiei.

Analgezia se referă la pierderea senzaţiei de durere.

Termoanestezia înseamnă pierderea senzaţiei termice.

Hiperestezia înseamnă percepţia exagerată a senzaţiei ca răspuns la stimuli uşori (atingere sau înţepătură).

Hiperalgezia denotă un răspuns exagerat la un stimul nociv.

Hiperpatia este o percepţie inadecvată a senzaţiei, cuprinde tot fenomenul descris precum hiperestezia, alodinia şi hiperalgezia.

Alodinia descrie un fenomen în care un stimul obişnuit nedureros, odată perceput, este experimentat ca un stimul dureros. Un exemplu este senzaţia dureroasă resimţită în timpul aplicării diapazonului vibrant.

Semnul Romberg: Este un semn important de afectare a senzației de poziție și a senzației articulare la nivelul membrelor inferioare (ataxie senzorială). În mod normal, persoana nu se balansează în picioare nici cu ochii închiși, nici cu ochii deschiși, prin urmare, semnul lui Romberg este negativ. Semnul pozitiv al lui Romberg înseamnă balansarea stând în picioare cu ochii închiși (afectarea coloanei posterioare) nu cu ochii deschiși (boli cerebeloase și labrintice), prin urmare, poate diferenția ataxia senzorială (implicarea coloanei posterioare) de ataxia cerebeloasă.

Semnul lui Lhermitte: Într-o leziune a coloanei posterioare a cordonului cervical, flexia sau extensia bruscă a gâtului trimite o senzație asemănătoare unui „șoc electric" în josul trunchiului către membrele inferioare. Acest lucru se observă în scleroza multiplă, spondiloza cervicală (mielopatie spondilitică), siringomielie și tumora de cordon cervical.

Modele de tulburare senzorială

În istorie, cele mai utile caracteristici sunt distribuția anatomică și modul de amorțeală, parestezie sau durere. Anumite modele la debutul simptomelor senzoriale pot fi recunoscute, de exemplu, în timpul unui atac de migrenă, aura poate consta în senzație de furnicături urmată de amorțeală care durează 20-30 de minute pentru a se răspândi pe jumătate din corp, despicarea limbii. Pierderea senzorială datorată unei leziuni vasculare, pe de altă parte, se va produce pe întreg teritoriul leziunii mai mult sau mai puțin instantaneu. Rara, neplăcută parestezie a epilepsiei senzoriale „împușcă" o parte a corpului în câteva secunde. Amorțeala și parestezia leziunilor măduvei spinării urcă adesea unul sau ambele membre inferioare până la un nivel pe trunchi în decurs de ore sau zile. Simptomele senzoriale de furnicături și amorțeală pot fi de origine „funcțională" sau „nonorganică" ca o manifestare a anxietății sau ca parte a unei tulburări de conversie. În aceste circumstanțe, modelul simptomelor senzoriale nu se conformează nici unei distribuții anatomice cunoscute sau modelului cunoscut de implicare senzorială în boala organică. Prin urmare, trebuie avută prudență pentru a evita diagnosticarea greșită a unei deficiențe senzoriale organice neobișnuite ca tulburare funcțională.

Examinarea sistemului senzorial trebuie abordată cu prudență, deoarece pot apărea rezultate fals pozitive confuze din cauza naturii inevitabil subiective a testării senzoriale. Leziunile diferitelor locații ale căilor senzoriale produc diferite tipuri de pierderi senzoriale. Modelul pierderii senzoriale combinat cu descoperirile motorii asociate ajută la identificarea locului leziunii, de exemplu, o leziune în cortexul senzorial poate să nu afecteze percepția durerii, atingerii și poziției, dar afectează localizarea și discriminarea tactilă. O persoană atât de afectată nu poate aprecia dimensiunea, forma sau textura unui obiect simțindu-l (astereognoză) și, prin urmare, nu îl poate identifica. Pierderea senzației de poziție, vibrație și mișcare (articulație) cu păstrarea altor senzații indică boala coloanelor posterioare. Pierderea tuturor senzațiilor de la talie în jos, împreună cu paraplegia spastică și smucirile exagerate ale tendonului la nivelul picioarelor, indică o tranșanță sau compresie a măduvei spinării. Atingerea brută sau ușoară este adesea păstrată în

ciuda deteriorării parţiale a cordonului, deoarece impulsurile care provin dintr-o parte a corpului se deplasează pe ambele părţi ale cordonului.

Cunoaşterea dermatomilor ajută şi la localizarea leziunii. Un dermatom este definit ca o bandă sau o zonă a pielii inervată de rădăcina senzorială a unui singur segment spinal. Măduva spinării este organizată în segmente din fiecare dintre care ia naştere câte o pereche de rădăcini nervoase anterioare (motorii) şi posterioare (senzoriale). Dermatomii sunt reprezentaţi în figurile 15.8A şi B. Nivelurile lor sunt considerabil mai variabile decât sugerează diagrama, deoarece există o suprapunere între dermatoame. Nervii senzoriali din fiecare parte a corpului se suprapun, de asemenea, uşor pe linia mediană. Distribuţia câtorva nervi periferici principali este, de asemenea, descrisă în aceeaşi figură din stânga.

Dermatoame spinale

Măduva spinării se extinde de la foramen magnum până la interspaţia dintre T12 şi L1; meningele continuă în jos până la corpul vertebrei S2 creând un spaţiu numit cul-desac. Acesta este spaţiul care conţine LCR unde se face de obicei puncţia lombară. Există, de asemenea, o mărire a colului uterin care se extinde de la C5-C7. Segmentele lombare se află vizavi de coloana vertebrală T10 şi T11 şi de următorul interspaţiu.

Segmentele spinale nu corespund exact cu corpurile vertebrale care le acoperă. Acest lucru este important din punct de vedere clinic în timp ce se evaluează nivelul de compresie la un pacient care suferă de boală a măduvei spinării. Pentru a determina ce segment spinal este legat de ce corp vertebral, formula dată este detaliată în Caseta 3.

Cum să numărăm vertebra?

Coloana vertebrală a vertebrei C7 este proeminentă la nivelul umărului de la care puteţi palpa vertebrele dorsale superioare în jos. Pe partea din faţă a corpului, există o linie de demarcaţie între T2 şi C4 la nivelul claviculei. Mamelonul se află la nivelul lui T6; xifisternul la T8, ombilicul la T10 şi ligamentul inghinal la T12. Cu toate acestea, în regiunea dorsală inferioară de pe spate, vârful unui proces spinos marchează nivelul corpului vertebrei de dedesubt. În mod similar, linia dintre spinii iliaci anterioare trece în interspaţiul dintre L1 şi L2. Procesul spinos deasupra acestei linii este vertebra L1, iar sub ea este vertebra L2. Acesta constituie, de asemenea, un reper pentru a număra vertebrele bolnave.

Vertebra implicată sau bolnavă se determină clinic prin deformare/gibus/sensibilitate şi radiologic prin distrugerea şi/sau reducerea spaţiului intercalat, apoi se face corelarea.

Caseta 3

Calculul segmentului spinal în raport cu vertebrele

În compresia/boala măduvei spinării, după determinarea segmentelor implicate, radiologia/imagistica vertebrelor este ordonată păstrând în centru nivelul aproximativ calculat al vertebrelor şi incluzând una sau două vertebre deasupra şi una până la două vertebre dedesubt. De exemplu, dacă segmentele implicate sunt T1-T6 (pierderea reflexelor

abdominale superioare), atunci corpul vertebral va fi T6 minus 2 = nivelul T4, ceea ce înseamnă că vertebrele toracice superioare trebuie să fie radiografiate sau scanate. În mod similar, puteți calcula un alt nivel vertebral.

Miotomi spinali

Miotomii sunt segmente motorii ale coloanei vertebrale asemănătoare dermatoamelor care sunt segmente senzitive ale coloanei vertebrale. Miotomii furnizează mușchii membrelor superioare (Fig. 15.9A) și ale membrelor inferioare (Fig. 15.9B). Semnificația miotomului constă în calculul nivelului motor în caz de compresie și în determinarea grupului de mușchi implicați în miopatii. De exemplu, pierderea reflexului tendonului biceps indică compresia segmentelor C5-C6.

Alimentarea cu sânge a creierului (cerebral)

Este importantă înțelegerea anatomiei arteriale normale și a locurilor probabile ale plăcilor ateromatoase și a leziunilor stenotice. Leziunile embolice sunt mai frecvente în emisfera cerebrală stângă decât în emisfera dreaptă.

Cercul lui Willis (Figurile 15.10A și B) este alimentat de cele două artere carotide interne și de artera bazilară care este formată prin unirea a două artere vertebrale. În apropierea cercului, următoarele locuri sunt comune pentru plăcile ateromatoase și stenoze (Fig. 15.10B):

Originile arterei carotide comune

Originile arterei carotide interne

Artera vertebrală

Vasele subclaviei.

Anatomia circulației cerebrale

Artera cerebrală anterioară: este o ramură a arterei carotide interne și dă următoarele ramuri:

Ramuri bazale, dintre care una este ramură recurentă importantă (artera lui Heubner) care furnizează capsula internă, o parte a nucleului caudat și putamen.

Arteră comunicantă anterioară care unește cele două artere cerebrale anterioare.

Ramuri corticale către lobii frontali și parietali - furnizează o bandă de cortex de 2-2,5 cm pe suprafața laterală care se extinde de la lobul frontal la lobul parietal.

O ramură corticală paracentrală care furnizează lobul paracentral care conține zona piciorului a cortexului motor.

Mușchii membrelor superioare Umăr și braț

Suprapinatul C5

Teres minor C5

Deltoid C5-C8

Infraspinatus C5

Subscapular C5-C8

Teres major C5

Biceps C5-C6

Tricepsul C5-C8

Antebraț

Brachioradial C5-C6

. Supinator C5-C6

Extensor carpi radial.

Pronator teres C6-C7

Flexor carpi radial C-C7

Flesor pollic lung. C6-C7

Răpiți sondajul lung. C8-C7

Se extinde. sondaj brev. C8-C7

Se extinde. Sondaj lung. C8-C8

Se extinde. Digitor C8-C8

Se extinde. Indicii C8-C8

Se extinde. carpi.uln. C8-C8

Flexor digitor sublimeaza C7-C8

Digitor flexor profund C7-T,

Pronator quadratus C3-T,

Flex, carpi uln. C7-T,

Palmaris lung CT

Mână

. Sondajul abductor brev. C8-C. Flexor sondaj brev. C8-C7. Sondajul oponenților C8-C7. Cifra flexoare, min. C7-T, . Cifra adversarilor, min. C7-T . Sondaj de aducție. Ce-T, . Palmaris brev. C8-T, . Cifra răpitoare min. C8-T, . Lumbricates Ce-T, . Interossei C8-T,>

Mușchii membrelor inferioare

Șold

Psoas șold T,2-L,

Gluteus medius L4-L5-S,

Gluteus minim L4-L5-S,

Quadratus femuris L^Lj-S,

Gluteus maximus L4-L5-S1

Obtutator stagiar. 15-3,-32

Coapsă

Sartorius L2-L3

Aduct lung L2-L3

Cvadriceps L2-L4

Gracilis L2-L4

Adductor scurt. L2-L4

Obturator ext. L3-L4

Aduct magn. L3-L4

Semitendinosus L4-L5-S,

Biceps femural L4-L5-S1-S2

Picior

Tibialis furnică. L4-L5

Se extinde. haluc lung. L4-Ls-S,

Se extinde. cifră, lungă. L4-Ls-Si

Solue L4-L5-S,-S2

Gastrocnemius L4-Ls-S,-S2

Peroneus brev. Ls-S,

Postul tibialului. Lj-Sj-Sj

Flexor digitor lung Lj-S^Sj

Picior

Flexor haluc lung. Ls-S,-S2

Se extinde. halluc brev. L5-S,-S2

Se extinde. cifră brev. L4-L5-S,

Muşchii intrinseci ai piciorului Lj-S^Sj

Interossei S,-S2

FIGURILE 15.9A şi B Inervaţia segmentară a muşchilor (miotomilor) ai (A) membrelor superioare; (B) Extremităţi inferioare

Artera comunicantă anterioară

Artera cerebeloasă superioară

Artera cerebeloasă anterioară inferioară Arteră cerebeloasă posterioară inferioară

FIGURILE 15.10A şi B (A) Aportul arterial al creierului prin cercul lui Willis şi măduva spinării; (B) Locurile principale ale ateromului

Artera cerebrală medie: este ramura principală a arterei carotide interne, este frecvent implicată în embolie de la inimă. Ea emana:

• Ramuri corticale, adică orbitale, frontale (furnizează girurile frontale inferioare şi medii şi girurile precentrale), parietale care alimentează girurile postcentrale şi lobulul parietal superior, lobulul parietal inferior şi ramurile temporale pentru a furniza girurile temporale superioare şi medii.

• Ramurile centrale-arterele striate (lenticulostriate, lenticulo-optice) alimentează substanţa albă a creierului şi ganglionii bazali. Acestea sunt implicate în special cu hemoragia cerebrală hipertensivă.

Arterele cerebrale posterioare: Acestea sunt ramuri terminale ale arterei bazilare şi eliberează ramuri pentru a alimenta cortexul vizual (lobul occipital), partea inferioară a lobului temporal, uncusul, două treimi din crux cereberi, nucleul roşu, ventriculii trei şi patru, partea posterioară a membrului posterior al capsulei interne, ocluzia acestei artere la origine va implica, uneori, ramura vizuală senzorială, dar uneori va implica cortexul vizual senzorial. zona vizuală poate fi implicată izolat.

Semnificaţia clinică a circulaţiei cerebrale

Ocluzia parţială a sistemului arterial carotidian duce la atacuri ischemice tranzitorii (AIT).

Cercul lui Willis este locul anevrismului congenital la bifurcaţia arterelor sale majore din cauza deficienţei congenitale a intimei şi mediilor în aceste puncte. Ruptura unui anevrism poate duce la hemoragie.

Tromboza arterei cerebrale anterioare, dacă este unică (nepereche) duce la paraplegie de origine corticală — un fenomen rar.

Artera cerebrală medie este principalul vas vinovat la un pacient cu hemiplegie la majoritatea pacienţilor.

Ocluzia ramurilor mici din cauza lipohialinozei sau proliferării laminei elastice interne duce la o zonă mică de infarct care nu poate fi detectată la tomografie - numit infarct lacunar. De exemplu, un infarct lacunar al unei ramuri a arterei cerebrale medii poate duce la hemiplegie pură motorie sau pură senzorială.

O ramură a arterei cerebrale medii care furnizează capsula internă este locul comun al hemoragiei care duce la hemiplegie.

Sindroame vasculare specifice ale creierului (accident vascular cerebral)

Boala cerebrală este a treia cea mai frecventă cauză de deces după bolile de inimă şi cancerul în ţările dezvoltate. Incidenţa accidentului vascular cerebral este de 1-2 la 1000 de locuitori pe an în Europa şi SUA. Este mai puţin frecventă sub vârsta de 40 de ani şi mai frecventă la bărbaţi.

Pentru accident vascular cerebral — Citiţi „Discuţia de caz despre hemiplegie în medicina de la noptieră fără lacrimi" de prof. SN Chugh

Clasificarea şi cauzele accidentului vascular cerebral (Tabelul 15.2)

Un accident vascular cerebral ischemic: rezultă din ocluzia acută a unui vas cerebral intracranian, fie din cauza trombozei, fie a emboliei. Un infarct va apărea dacă aportul de sânge este redus în mod critic (< 16 ml/100 g de ţesut cerebral/min.), în timp ce în ischemie fără infarct vor apărea doar simptome tranzitorii. Ţesutul care înconjoară regiunea centrală a infarctului/ischemiei - numită penumbră ischemică

TABEL 15.2 Cauzele accidentului vascular cerebral (accidente cerebrovasculare)

Accident vascular cerebral ischemic

Cu infarct cerbral

Tromboza cerebrală

Embolie cerebrală

Infarct al vaselor mici (infarct lacunar)

Arterita cerebrală, de exemplu tuberculoza, bolile vasculare de colagen, sindromul Takayasu etc.

Anevrism disectiv al vaselor brahiocefalice

Hipotensiune arterială prelungită sau şoc.

Cu ischemie cerebrală

Atacuri ischemice tranzitorii (AIT)

Hipotensiune arterială datorată sângerării

Aritmii cardiace, de exemplu fibrilaţie atrială, bloc cardiac complet

Migrenă

Diverse

Medicamente şi contraceptive orale

DIC

Malaria cerebrală

Sindroame de hipervâscozitate, paraproteinemie

Stari de hipercoagulare, de exemplu sarcina, puerperiul.

Accident vascular cerebral hemoragic

Hipertensiune arterială

Anevrism rupt (sacular, micotic)

traume

Discrazii de sânge, cum ar fi purpură, leucemie şi diateză hemoragică

Anticoagulante.

Lovituri de origine subminată

boala Moyamoya

Displazia fibromusculară

Sindromul arcului aortic.

pot fi imagini prin perfuzie—imagini de difuzie cu RMN. Salvarea acestei pneumbre ischemice este scopul terapiei trombolitice în prezent, altfel penumbra ischemică va duce în cele din urmă la infarct/moarte cerebrală.

Un accident vascular cerebral hemoragic: este cauzat de sângerare/hemoragie intracerebrală. Produce simptome neurologice prin efect de masă şi efectele toxice ale sângelui însuşi. Ruptura anevrismului este cauza accidentului vascular cerebral la tineri, iar hipertensiunea arterială la vârstnici.

Un accident vascular cerebral mic (infarct lacunar): Termenul infarct lacunar se referă la ocluzia lipohialinotică a unei mici artere perforante din creier. Acum, o zi, lovitura vasului mic este termenul preferat.

Sindromul atacurilor ischemice tranzitorii (AIT)

Ele sunt definite ca episoade de deficit neurologic focal care durează <24 de ore, prin urmare, sunt reversibile prin definiţie. Episoadele pot fi izolate şi rare sau pot apărea multe

ori pe zi şi tind să fie consecventă în simptomatologia lor la indivizii afectaţi, sugerând că ischemia recurentă implică în mod constant aceeaşi parte a creierului.

Caracteristicile clinice ale AIT care implică circulaţia anterioară şi posterioară sunt prezentate în Tabelul 15.3. Hemipareza, vertijul sau afazia sunt cele mai frecvente plângeri.

Embolizarea cheagului de trombocite-fibrină format peste plăcile ateromatoase dintr-un vas mare este cea mai frecventă cauză (90%) a AIT.

Sindromul de ocluzie a arterei carotide interne

Tabloul clinic al ocluziei carotidei interne variază în funcţie de cauza ischemiei, adică tromb, embolie sau debit scăzut. Cortexul furnizat de teritoriul arterei cerebrale medii (MCA) suferă cel mai mult, prin urmare, simptomele sunt identice cu sindromul teritoriului ACM (citiți mai jos), dar carotida internă slabă, pulsaţia slabă a vaselor retiniene cu sau fără atrofie optică, pupila dilatată pe partea laterală a leziunii şi prezenţa bruit în regiunea carotidiană a carotidei interne pot ajuta la diagnosticarea vaselor carotide interne.

Ocluzia carotidiană bilaterală (o leziune veche pe o parte cu o leziune proaspătă pe cealaltă parte poate) duce la dublă hemiplegie cu comă.

Sindromul arterei cerebrale medii (MCA)

Zonele furnizate de acesta includ cortexul senzorio-motor, centrul vorbirii (motor, senzorial), zona auditivă şi radiaţia optică. Ramura penetrantă furnizează membrul posterior al capsulei interne, genului, globului pallidus şi putamenului.

Tabloul clinic este variabil şi depinde de zona implicată (Caseta 4).

Sindromul arterei cerebrale anterioare

Ramurile corticale furnizează în principal suprafaţa medială şi superioară a lobului frontal, lobul parietal incluzând paracentral.

Caseta 4

Sindromul arterei cerebrale medii

lobul, membrul anterior al capsulei interne şi o parte a nucleului caudat.

Tabloul clinic depinde de zonele implicate (caseta 5).

Sindromul arterei cerebrale posterioare

Ocluzia trombotică a acestei artere are ca rezultat:

Sindromul P1 (de exemplu, infarctul nucleului subtalamic ipsilateral, talamusul medial, peduncul cerebral ipsilateral şi mesenencefalul). Acest lucru se datorează ocluziei PCA proximale. Tabloul clinic este rezumat în Caseta 6.

Ocluzia PCA proximală bilaterală produce comă, pupile nereactive, semne piramidale bilaterale şi rigiditate decerebrată.

Sindromul P2: Ocluzia PCA distală duce la infarct al lobilor medial temporal şi occipital (caseta 7).

Infarctul bilateral al PCA distal produce orbire corticală (orbire cu reflexe pupilare păstrate). Pacientul nu este deseori conştient de orbire şi chiar o poate nega (sindromul Anton).

Caseta 5

Sindromul arterei cerebrale anterioare

Caseta 6

Tabloul clinic al sindromului P1

Infarct de trunchi cerebral

(sindromul arterei vertebrobazilare)

Infarctul la nivelul trunchiului cerebral determină un model complex de disfuncţie în funcţie de locul leziunii şi de relaţia acesteia cu nucleii nervilor cranieni, tracturi lungi şi conexiunile trunchiului cerebral (Tabelul 15.4).

Tabloul clinic al sindromului P2

TABELUL 15.4 Sindroame ale infarctului de trunchi cerebral

Sindromul Weber (deja descris)

Sindromul Benedict (leziune mesencefalică)

Paralizie ipsilaterală a nervului 3

Mişcări involuntare contralaterale, de exemplu tremor, coree şi atetoză.

Sindromul Nothnagel (mesencefal, peduncul cerebelos)

Paralizie unilaterală a nervului 3

Ataxie cerebeloasă ipsilaterală.

Sindromul Claude (deja descris)

Sindromul Parinaud (infarctul dorsal al creierului mediu)

Paralizie verticală a privirii

Tulburare de convergenţă

Retragerea convergenţei

Nistagmus

Tulburări pupilare şi palpebrale

Sindromul Millard-Gubler (joncţiunea ponto-medulară implicată)

Paralizia nervului 6 ipsilateral

Paralizie ipsilaterală a nervului 7

Hemiplegie contralaterală

Sindromul medular lateral (Wallenberg) (lateral inferior

medular implicat)

Paralizie ipsilaterală a nervilor 5, 9, 10 şi 11

Sindromul Horner ipsilateral

Semne cerebeloase ipsilaterale

Pierderea senzorială spinotalamică contralaterală (durere, atingere, temperatură)

Tulburări vestibulare (nistagmus, vertij)

Sindromul blocat (infarctul superior al trunchiului cerebral)

Pacientul este conştient, dar nu poate vorbi, înghiţi sau mişca membrele

Paralizie bulbară şi pseudobulbară (a se citi leziuni ale nervilor cranieni inferiori)

TABELUL 15.5 Sindroame lacunare frecvente

Caseta 8

Caracteristicile sindroamelor arterelor spinale

Sindroame lacunare (accident vascular cerebral mic)

Cel mai frecvent sindrom lacunar apare din cauza infarctului lacunar unic (<300 pm) la nivelul creierului la diferite locuri (Tabelul 15.5).

Alimentarea cu sânge a măduvei spinării şi

Sindroame ale arterelor spinale

Arterele spinale anterioare şi posterioare iau naştere din artera vertebrală şi călătoresc în jos în fisura anteromediană şi două din urmă trec de-a lungul rădăcinilor nervoase posterioare. Aceste artere spinale primesc afluenţi radiculari la fiecare nivel spinal. Artera spinală anterioară furnizează două treimi anterioare din măduva spinării; în timp ce artera spinală posterioară furnizează o treime posterioară a cordonului care conține coarne posterioare şi coloane posterioare. Ambele artere funcţionează ca vase anastomotice care leagă vasele de hrănire radiculare.

Infarctul măduvei poate apărea din cauza ocluziei arterei spinale anterioare sau posterioare, rezultând sindromul arterei spinale anterioare şi posterioare (caseta 8). Cauza principală a infarctului poate fi ateroscleroza, anevrismul de disecţie, tromboembolismul, sifilisul meningovascular, poliarterita nodoasă sau malformaţiile AV. Debutul simptomului este durerea de spate acută bruscă. Claudicaţia intermitentă poate apărea din cauza stenozei foraminale. Malformaţiile vasculare pot produce sângerare spinală.

Drenajul venos al creierului şi

Tromboza sinusului dural

Venele cerebrale şi sinusurile venoase nu au valve, prin urmare, sângele curge în ele în ambele direcţii. Sinusul sagital superior este cel mai mare dintre sinusurile venoase (Fig. 15.11), primeşte sânge din venele cerebrale superioare frontale, parietale şi occipitale şi venele diploice, care comunică cu venele meningeale. Meningita bacteriană este o cauză frecventă

FIGURA 15.11 Sinusurile venoase durale

pentru tromboza septică a sinusului sagital superior. Infecţia se poate răspândi la sinusul sagital superior din empiem subdural din apropiere sau abces epidural. Condiţiile predispozante pentru tromboza sinusului venos, inclusiv sagitalul superior (comune) sunt prezentate în Caseta 9.

Sinusul sagital superior se scurge în sinusurile transversale (sinusul pereche). Sinusurile transversale primesc, de asemenea, drenaj venos din vene mici atât din urechea medie, cât şi din celulele mastoide. Sinusul transvers devine sinus sigmoid înainte de a se scurge în vena jugulară internă. Tromboza septică transversă/ sinusului sigmoid poate fi o complicaţie a otitei medii acute sau cronice sau a mastoiditei. Infecţia se răspândeşte de la celulele mastoide ale aerului la sinusul transvers prin venele emisare sau prin invazie directă.

Sinusurile cavernoase (o pereche) sunt inferioare sinusului sagital superior de la baza craniului. Sinusurile cavernoase primesc sânge din venele faciale prin vene oftalmice superioare sau inferioare, prin urmare sunt susceptibile de a fi implicate în celulita orbitală sau infecţia orbitală sau infecţia facială. Bacteriile din sinusurile etmoidale sau sinusurile sfenoidale se pot răspândi la

Caseta 9

Cauzele trombozei venoase cerebrale

sinusurile cavernoase prin micile vene emisare. Sinusurile sfenoidale şi etmoidale sunt cele mai frecvente locuri de infecţie primară în tromboza sinusului cavernos septic.

Manifestările clinice ale trombozei sinusurilor venoase comune sunt prezentate în Tabelul 15.6.

Prezentarea plângerilor şi simptomelor referitoare la sistemul nervos

(Citiți prima pagină a acestui capitol și capitolul 2).

ISTORIA

Simptomele tulburărilor neurologice sunt atât de vagi încât istoricul detaliat şi execuţia semnelor clinice vor permite medicului să ajungă la o concluzie certă, deoarece principiile stabilite de anatomie şi fiziologie ajută la localizarea locului leziunii neurologice şi la restrângerea diagnosticului diferenţial. În bolile structurale ale sistemului nervos (de exemplu, vasculare, tumori, scleroza multiplă), modificări semnificative sunt adesea găsite ca semne de localizare care sunt luate ca indicii pentru diagnostic. Pe de altă parte, tulburările funcţiei neuronale (de exemplu, epilepsie, migrenă) nu pot produce semne anormale la examinare, prin urmare, anamneza este de o importanţă capitală.

Simptomele prezente ale pacienților cu tulburări neurologice sunt variabile și depind de locul de implicare. În cele mai multe cazuri, diagnosticul se poate baza pe analiza detaliată a simptomelor, prin urmare, istoricul elaborat, așa cum este detaliat mai jos, este important. Principiile generale ale istoriei se aplică așa cum este subliniat în Capitolul 1.

Istoria prezentă

În istorie, ar trebui să se pună accent pe:

Relaţia temporală a simptomelor, adică debutul, progresia sau regresia, frecvenţa, durata etc.

Localizare—de exemplu, care parte a corpului este cel mai afectată. Este implicarea simetrică sau asimetrică?

Factori precipitanţi, de ex. Simptomele cresc din cauza vreunei activităţi specifice, de exemplu exerciţiu, somn, postură, citit, mâncat, tuse, micţiune, activitate sexuală sau de stimuli externi, de exemplu sunet, miros, căldură sau frig?

Simptome asociate: Există şi alte simptome asociate sau însoţitoare în plus faţă de simptomele prezente? adică

- Amorţeală, furnicături, parestezii, frig sau căldură (tulburări senzoriale)

Slăbiciune, stângăcie, rigiditate, mers instabil (tulburări ale sistemului motor)

Dureri de cap, greaţă, vărsături, convulsii (simptome de creştere a presiunii intracraniene)

Tulburări vizuale, de exemplu diminuarea vederii, diplopie, pete scintilante

Tulburări ale conştiinţei, de exemplu confuzie, delir, stupoare

Tulburări psihologice, de exemplu depresie, euforie, agitaţie, somnolenţă, tulburări de apetit, modificarea libidoului.

Istoria trecută

Trebuie întrebat antecedente de diabet, hipertensiune arterială, boli renale sau terapie dialitică, alcoolism, fumat, tuberculoză.

Orice antecedente de diaree sau malabsorbţie sau infecţie respiratorie acută

Unele tulburări neurologice (de exemplu, epilepsie, hidrocefalie) pot apărea la mulţi ani după evenimentul cauzal. Prin urmare, este important să întrebaţi despre:

Sarcini (durata termenului, probleme intrauterine)

Livrare (normală, asistată sau operativă)

Sănătatea neonatală (icter sever, dificultăţi respiratorii, infecţii şi convulsii)

Probleme în timpul copilăriei (de exemplu, convulsii, traumatisme, infecţii).

Copilărie şi vârsta adultă (de exemplu, traumatisme ale capului sau coloanei vertebrale, infecţii precum meningită, encefalită, operaţii chirurgicale).

Istoricul drogurilor

Întrebaţi despre medicamentele luate sau care au fost luate în trecut, cum ar fi antituberculare, antiepileptice, anticoagulante, antipsihotice, contraceptive orale, nitrofurantoină, vincristină.

Istoricul consumului de otravă, de exemplu compuşi organofosforici.

Antecedente de vaccinare, de exemplu predispoziţie la SIDA, hepatită şi tulburări demielinizante etc.

Istoricul familiei

Multe tulburări neurologice au o componentă genetică, unele pot fi tulburări strict genetice (ex. ataxii ereditare, distrofii musculare, miotonii, coree Huntington şi neuropatii ereditare).

În unele tulburări neurologice, factorii genetici par să influenţeze dezvoltarea bolii (de exemplu, epilepsie, scleroză multiplă, migrenă, accident vascular cerebral, demenţă).

Istorie socială şi personală

Ocupaţie: ocupaţia pacientului poate fi relevantă în cauzalitatea sau declanşarea tulburărilor neurologice.

Expunerea la substanţe chimice toxice (neuropatii toxice sau encefalopatii) precum plumbul, mercurul, solvenţii industriali, compuşii OP etc.

Utilizarea excesivă recurentă a anumitor articulaţii care predispun la neuropatie prin captare (de exemplu, sindromul de tunel carpian).

Lucru vizual prelungit (dureri de cap tensionale, migrene).

Istoria călătoriilor recente.

- Ocupația care necesită ședederea prelungită în afara casei, de exemplu, Sadhu sau sfântul, marinarii, șoferul de camion sunt predispuși la tulburări cu transmitere sexuală.

Dieta, de exemplu vegetariană sau non-vegetariană (neurocisticercoză), consumul de alcool, calitatea dietei.

Starea civilă: Căsătoria, divorțul, decesul și schimbarea ocupației sunt factori precipitanți importanți ai cefaleei tensionale, migrenei și depresiei, putând, de asemenea, să declanșeze atacuri de scleroză multiplă și epilepsie.

Contact sexual: Istoricul contactului cu partenerul necunoscut trebuie să fie rugat pentru a explora orice posibilitate de boală cu transmitere sexuală.

EXAMINARE

Un examen neurologic trebuie să fie sistematic. Acesta include:

Examenul fizic general

Examen neurologic adecvat

Funcții mentale superioare

Vorbirea și limbajul

Mersul și funcțiile cerebeloase

Nervi cranieni

Sistem motor

Sistem senzorial

Alt sistem asociat/implicat.

Examenul fizic general

Cap (craniu): Căutați orice anomalie a craniului:

Craniu mare cu maxilarul proeminent (gigantism)

Hiperostoza (boala lui Paget)

Microcefalie

Neregularitatea suprafeței, de exemplu umflarea sau eroziunea osoasă localizată, fracturi

Sensibilitatea craniului

Băuturi intracraniene se aud cu clopoţelul stetoscopului pe regiunea frontală, regiunea occipitală laterală şi pe fiecare glob ocular închis pentru angioame, fistula carotidiană cavernoasă, tumori ale Glomus Jugulare (cel mai bine se aude peste vena mastoidă sau jugulară).

Piele: Următoarele puncte trebuie remarcate:

Pete cafe-au lait, neurofibroame subcutanate şi plexiforme.

Angioame cutanate (colorarea vinului de porto): nevii faciali pot apărea în sindromul Sturge-Weber, telangiectazia pielii poate fi asociată cu telangiectazie intracraniană.

Adenom sebaceum poate fi prezent cu scleroza tuberoasă.

Infecţia cu herpes zoster (erupţie papuloveziculară) poate fi asociată cu nevralgii.

Orice erupţie cutanată, de exemplu erupţie cutanată exantematoasă sau fluture peste faţă în LES.

Pielea groasă şi strânsă apare în scleroza sistemică.

Semne de deficienţe nutriţionale, de exemplu stomatită unghiulară, cheiloză, piele pelagră, anemie.

Urme de cicatrice, urme de injecţie, pot fi prezente la dependenţii de droguri. Urmele de arsuri sunt observate în neuropatii. Gangrena falangelor sau vârfurile dureroase ale degetelor pot fi observate în fenomenul embolic. Leziunile de decubit indică o boală prelungită sau inconştienţă sau paraplegie.

Un smoc de păr peste coloana vertebrală poate fi observat în spina bifida.

Tumori ale pielii, de exemplu melanom.

Ochi: Examinarea detaliată a ochilor este discutată la examinarea nervilor cranieni. Cu toate acestea, la examenul fizic general, căutaţi următoarele:

Proptoză unilaterală, conjunctivită, chemoză, keratită sau ulceraţie corneeană.

Ureche, nas şi gât

Uită-te la ureche pentru:

Otita externa.

Otita medie cronică supurată pentru paralizia nervului 7 cranian şi meningită.

Sensibilitatea mastoidiană pentru mastoidita asociată cu sindromul foramenului jugular.

Uită-te la nas pentru:

Podul nasului deprimat poate apărea în sifilisul terţiar, policondrita recidivantă, lepră şi granulomatoza Wegener, leziunea gingioasă poate fi prezentă pe septul nazal.

Uitaţi-vă la nazofaringe pentru dovezi ale oricărei afecţiuni maligne (nazofaringiom).

Uită-te la cavitatea bucală pentru abces dentar, abces amigdalian, hipertrofie a gingiilor etc.

Gât

Căutaţi limfadenopatia cervicală care poate apărea ca parte a limfadenopatiei generalizate. Prin urmare, examinaţi ganglionii limfatici şi în alte locuri, de exemplu axilare şi inghinale.

Palparea sau auscultarea bâtului carotidian cervical.

Tiroidă pentru mărire. Căutaţi semnele de tireotoxicoză sau hipotiroidism, dacă sunt prezente (aceste semne sunt discutate în Discuţia de caz în Medicina de la noptieră fără lacrimi de Prof. SN Chugh).

Rigiditatea gâtului şi semne de meningită.

Sân: Examinaţi sânul pentru orice noduli. Carcinomul mamar este o sursă comună de metastaze la distanţă, inclusiv creierul.

Căutaţi elementele vitale:

Puls: Bradicardia poate apărea în tumora intracraniană crescută, atacuri Stokes-Adam şi hipotiroidism. Tahicardia poate indica o infecţie, aritmii (fibrilaţie atrială) sau tireotoxicoză. Aritmia în boala valvulară cardiacă este o cauză frecventă a embolizării cerebrale.

Tensiunea arterială: Hipertensiunea arterială poate predispune la encefalopatie, infarct lacunar şi aterotrombogeneză.

Temperatura: Febra indică tulburări infecţioase sau inflamatorii ale creierului. Atât hipertermia, cât şi hipotermia sunt asociate cu simptome neurologice.

Respiraţie: pot apărea neregularităţi respiratorii (de exemplu, respiraţie Cheyne-Stokes, respiraţie neregulată lentă) la creşterea presiunii intracraniene.

Examen neurologic sistemic

Trei întrebări importante guvernează examenul neurologic.

Starea psihică: este intactă?

Simetria sau asimetria constatărilor: sunt simetrice constatările din partea dreaptă sau stângă?

Dacă constatările sunt asimetrice sau altfel anormale:

Leziunea se află în sistemul nervos central sau în sistemul nervos periferic?

În această secţiune, veţi învăţa tehnicile pentru o examinare practică şi cuprinzătoare a sistemului nervos. Ar trebui să stăpânească aceste tehnici. La început, aceste tehnici pot părea dificile, dar cu timpul şi experienţa, te simţi confortabil să evaluezi simptomele şi semnele neurologice. Ar trebui să fii dedicat şi activ în învăţare.

Detaliile unui examen neurologic adecvat variază foarte mult. Cu experienţă, se poate trece rapid prin examenul neurologic la pacienţii care nu sunt suspectaţi de boală neurologică. Când detectaţi constatări anormale, examinarea dumneavoastră va deveni mai cuprinzătoare. Fiţi conştienţi de faptul că neurologii pot folosi multe alte tehnici în situaţii specifice. Cu toate acestea, abordarea neurologului asupra examinării stării mentale este similară cu cea luată de psihiatru, deşi cu o diferenţă de accent care reflectă diferitele complexe de simptome ale sindroamelor cerebrale organice şi funcţionale.

Pentru eficienta; ar trebui să integraţi anumite părţi ale examenului neurologic cu alte părţi ale examinării. Observaţi starea mentală şi vorbirea în timpul procesului de luare a istoriei. În mod similar, puteţi evalua unii dintre nervii cranieni în timpul examinării capului şi gâtului şi puteţi inspecta braţele şi picioarele pentru anomalii neurologice în timp ce observaţi sistemele vasculare şi musculo-scheletice periferice.

Ca întotdeauna în neurologie, vorbirea istorică este de cea mai mare importanţă şi influenţează investigarea ulterioară a simptomelor. De exemplu, dacă memoria pacientului este afectată, descrierea bolii de către pacient va fi limitată. Dacă pacientul este în comat, confuz sau incapabil să înţeleagă vorbirea sau limbajul, orice încercare de a examina sistemul senzorial este probabil să fie frustrată. Dacă din orice motiv, pacientul nu este în măsură să dea el însuşi anamneza, este esenţial să obţineţi istoricul de la rude sau prieteni.

Protocolul rapid al patului pentru testarea stării mentale poate fi utilizat pentru a cuantifica aproximativ deficitul. Un examen neurologic detaliat poate urma ulterior.

Testarea funcţiilor mentale superioare

Elementele esenţiale ale examinării stării mentale sunt:

Aspect, comportament şi comunicare

Vorbirea şi limbajul

Starea de spirit/starea emoţională

Gânduri şi percepţii (iluzii şi halucinaţii)

Funcţii cognitive, de exemplu, memoria, inteligenţa, atenţia, informaţiile, vocabularul, calculele şi gândirea abstractă şi capacitatea de construcţie.

1. Aspect şi comportament: În primul rând, notaţi dacă există vreo tulburare a conştienţei, cum ar fi confuzie, stupoare sau comă. Nivelul de conştiinţă reflectă în primul rând capacitatea pacientului de a trezi sau de a trezi. Este determinată de nivelul de activitate pe care pacientul poate fi excitat să o efectueze ca răspuns la stimuli crescând de la examinator (Tabelul 15.7).

Expresia facială: Observaţi pacientul în repaus şi în timp ce interacţionaţi cu ceilalţi. Pacientul este anxios, deprimat sau apatic?

Imobilitatea facială sau faţa lipsită de expresie se observă în parkinsonism.

Postura şi comportamentul motor: Căutaţi orice trăsătură neobişnuită în comportament, de exemplu ticuri faciale, agitaţie de anxietate, plâns, mişcări ale mâinii depresiei agitate, mişcări încetinite de depresie, cântat, mişcări de dans dintr-un episod maniacal. Poate exista o postură anormală în schizofrenie, encefalită şi paralizie cerebrală (Figurile 15.13A şi B).

Rochie, îngrijire, curăţenie personală: Cum este îmbrăcat pacientul? Îmbrăcămintea este curată, presată şi prinsă corespunzător? Observaţi părul, unghiile, dinţii, pielea şi barba pacientului, dacă există. Cum sunt îngrijite? Comparaţi ţinuta, îngrijirea şi igiena personală cu alte persoane de vârstă, stil de viaţă şi statut socio-economic comparabil.

FIGURILE 15.13A şi B (A) Poziţia catatonică după encefalită (postencefalitică); (B) Postura distonică la un pacient cu paralizie cerebrală

Îngrijirea şi igiena personală se pot deteriora în depresie, schizofrenie şi demenţă.

Neglijarea unilaterală poate rezulta dintr-o leziune în cortexul parietal opus, de obicei partea nedominantă.

2. Starea de spirit sau starea emoţională: Este important să se evalueze starea de spirit a pacientului în timpul interviului, explorând propriile percepţii ale pacientului despre aceasta. Nota:

Pacientul pare mai fericit decât în mod normal (euforic sau bucuros) sau plin de disperare sau consternare (depresie) sau furios?

Există vreo aplatizare sau atenuare a emoţiilor în timpul conversaţiei, de exemplu, succesul familial sau financiar este descris fără plăcere sau râde răbdător după ce relatează o nenorocire sau izbucneşte în lacrimi după relatarea unei ştiri plăcute?

Pacientul se bucură de viaţă sau s-a săturat de viaţă?

Există vreo intenţie sau tendinţă suicidară?

Există vreun sentiment de depersonalizare sau derealizare prin întrebarea dacă lucrurile par atât de reale pe cât ar trebui să fie sau dacă par schimbate într-un fel misterios.

Sentimentele de depersonalizare-derealizare apar în tulburările psihotice.

Tulburările de dispoziţie pot fi fie depresive, fie bipolare. O tulburare bipolară include trăsături maniacale sau hipomaniacale, precum şi trăsături depresive.

3. Gândire şi percepţii: Există vreo fugă de idei, slăbirea asocierilor (persoana trece de la un subiect la altul), neologisme (folosirea de cuvinte inventate sau distorsionate), incoerenţă, confabulaţii (fabricarea de fapte sau evenimente pentru a umple golul dintr-o memorie deteriorată), conservare (repetarea persistentă a cuvintelor) echolia (repetiţie persistentă a cuvintelor) şi sintagme comune ale cuvintelor (repetiţii ale altora) tulburări, prin urmare, discutate în examinarea pacientului psihiatric Capitolul 19.

Iluziile sunt convingeri false care continuă să fie susţinute în ciuda dovezilor contrare. Exemplele includ: iluzii de persecuţie, iluzii grandioase, gelozie delirante şi iluzii de referinţă.

Delirurile sunt cel mai adesea asociate cu tulburări psihotice, pot apărea în delir, tulburări severe de dispoziţie şi demenţă.

Iluziile: Iluziile sunt interpretări greşite ale stimulilor externi reali, pot apărea în tulburări de durere, delir, tulburări de stres acut sau post-traumatic şi schizofrenie.

Halucinaţiile sunt percepţii senzoriale subiective false în absenţa stimulilor externi relevanţi. Halucinaţiile pot fi auditive, vizuale, olfactive, gustative, tactile sau somatice.

Notă: pacientul percepe halucinaţii de orice tip?

Halucinaţiile gustului şi mirosului sunt caracteristice epilepsiei lobului temporal (crize parţiale).

Halucinaţiile animalelor mici sau ale insectelor care se târăsc prin cameră, sau pe pereţi sau pat sunt asociate în special cu delirium tremens (sindromul de abstinenţă la alcool).

În leziunile lobului occipital pot apărea halucinaţii vizuale. Halucinaţiile pot apărea în tulburările de stres posttraumatic şi schizofrenie.

4. Perspectivă şi judecată: Ar trebui să se evalueze dacă percepţia asupra bolii este intactă sau nu. Acest lucru poate fi evaluat întrebând „Ce te aduce la spital?" „Care pare să fie problema"? „Ce crezi că este în neregulă?" Observaţi dacă pacientul este conştient de sine şi de împrejurimi.

Pacienţii cu tulburări psihotice adesea le lipseşte o perspectivă asupra bolii lor. Negarea deficienţei poate însoţi unele tulburări neurologice.

Raţionamentul poate fi evaluat notând răspunsul pacientului la situaţiile familiale, locurile de muncă, utilizarea banilor sau conflictele interpersonale. Cine se va ocupa de afacerea ta financiară în timp ce eşti în spital? „Dacă soţul tău începe să te abuzeze din nou, ce vei face"?

Judecata slabă este observată în demenţă, delir, retard mintal şi stări psihotice. Judecata este afectată de anxietate, dispoziţie, inteligenţă, educaţie, statut socio-economic.

Funcţii cognitive

Orientare către timp, loc, persoană: Pentru a evalua capacitatea pacientului de a recunoaşte locul, timpul sau persoana, se pot pune următoarele întrebări:

Ora (puteţi întreba despre ora din zi, ziua săptămânii, lună, anotimp, data şi anul, durata spitalizării).

Locul (Întrebaţi despre reşedinţa pacientului, numele spitalului, oraşul şi statul).

Persoană: (Puteţi întreba numele pacientului şi numele rudelor şi prietenilor).

Dezorientarea apare mai ales cand memoria sau atentia este afectata ca in delir.

Memorie: Memoria constă în capacitatea de a înţelege şi reţine noile informaţii, necesită o procesare adecvată a intrării, urmată de înregistrare şi apoi rechemare adecvată. Pentru a testa memoria recentă, întrebaţi despre evenimentele zilei, inclusiv despre vremea zilei, programările de astăzi şi medicamentele sau dieta luate astăzi. Cereţi pacientului să-şi amintească informaţii precum ce a fost luat la micul dejun sau la cină? Ce ai citit în ziar sau ce ai văzut la televizor? În formularea întrebărilor, ar trebui să ţinem cont de calificarea educaţională a pacientului, de antecedentele şi de interesele lor personale probabile. Ar trebui puse acele întrebări ale căror răspunsuri pot fi verificate din alte surse pentru confirmare, astfel încât să puteţi şti dacă pacientul confabulează sau nu (pregăteşte fapte pentru a compensa o memorie defectuoasă).

Memoria recentă este afectată atât în delir, cât şi în demenţă. Tulburările amnestice afectează, de asemenea, memoria, dar nu au alte caracteristici de demenţă sau delir.

Anxietatea, depresia şi retardul mental pot afecta, de asemenea, memoria recentă.

Pentru a testa memoria la distanţă (memoria pe termen scurt sau pe termen lung), întrebaţi despre zilele naşterii, aniversari, numere, numele şcolilor la care a participat, locurile de muncă ocupate sau evenimentele istorice trecute, cum ar fi războaiele.

Pentru memoria pe termen scurt, puteţi cere evenimentele petrecute cu câteva secunde sau minute trecute.

Pierderea memoriei se numește amnezie. Pierderea memoriei pe termen scurt este în mod caracteristic afectată în sindromul Wernicke-Korsakoff şi la mulţi pacienţi cu demenţă de tip Alzheimer. Gradul în care se pierde memoria recentă este un indice al severității tulburării organice a creierului.

Inteligența: este o funcție cognitivă superioară. Informațiile şi vocabularul, atunci când sunt observate clinic, oferă o estimare aproximativă a inteligenței unei persoane. Evaluați-le în timpul istoriei. Nivelul educațional atins înainte de a părăsi școala, întrebările despre munca sau hobby-urile persoanei, lectură, programele de televiziune preferate sau evenimentele actuale, oferă o estimare grosieră şi gata de inteligență.

Schimbarea frecventă a minții sau a locurilor de muncă pot indica defect mintal sau tulburare de personalitate.

Schimbările frecvente de muncă sau de muncă după un accident sau o boală gravă la pacienții cu un istoric de muncă anterior bun sugerează leziuni cerebrale.

Abilitatea de a calcula este o altă funcție cognitivă şi

testează memoria şi raționamentul, indică un defect mai grav şi mai specific. Puneți pacienților întrebări simple, aritmetice, adică („ce este 4 + 3? —), „ce este 5 x 6? - -. Sarcina poate fi îngreunată prin scăderea lui 7 din 100 (adică 93, 86, 79). Puteți cere să scrieți cinci litere

cuvântul „LUME” invers.

Performanța slabă poate fi un semn de demenţă sau poate însoți afazia, dar trebuie testată din punct de vedere al inteligenței şi educației pacientului.

Capacitate de construcție: Sarcina aici este de a copia figuri de o complexitate crescândă pe o bucată de hârtie goală neliniată. Arată fiecare figură pe rând şi cere pacientului să o copieze (Fig. 15.14).

Dacă vederea şi capacitatea motrică sunt intacte, capacitatea de construcție slabă sugerează demenţă sau lezarea lobului parietal (encefalopatie hepatică).

Reflexe eliberate/Return of Primitive Reflexes

În tulburările organice ale creierului (tulburări degenerative difuze) pot fi provocate anumite reflexe eliberate de controlul centrului superior. Unele pot fi provocate chiar şi în

leziuni focale, cum ar fi reflexul de prindere în boala lobului frontal. Toate acestea sunt reflexe primitive şi prezenţa sau absenţa lor în copilărie este utilizată ca parte a evaluării dezvoltării, prin urmare, ele apar în timpul copilăriei, dispar în timpul copilăriei şi la vârsta adultă, reapar sau eliberate în timpul afectarii centrilor superiori prin boala organică difuză. Reflexele importante de nivel superior sunt:

Reflexe de apucare şi evitare Reflexele palmomentale Reflexele botului şi de aspirare Reflexele de baterie glabelară

Reflexele de apucare şi evitare: Reflexul de apucare este declanşat prin mângâierea suprafeţei palmare a mâinii pacientului pe aspectul ei lateral prin mişcarea fermă a unui stimul (creion sau degetul examinatorului) distal între degetul mare şi arătător al pacientului.

(Fig. 15.15). Mâna pacientului apucă obiectul sau se deplasează spre mâna examinatorului pentru a-l apuca. Acest reflex de apucare nu este inhibat chiar dacă atenţia pacientului este distrasă, de exemplu, întrebându-i adresa. Dacă observatorul încearcă să tragă obiectul sau degetul său (utilizat ca stimul) împotriva degetelor flectate ale pacientului, pacientul încearcă să se opună cu o forţă echivalentă.

Răspunsul de evitare (reflex) este o tendinţă a pacientului de a-şi îndepărta mâna de contactul palmar sau dorsal. Este de obicei provocată prin aplicarea stimulului pe partea cubitală a mâinii.

Atât reflexele sau răspunsurile de apucare, cât şi de evitare sunt provocate la pacienţii cu boală a lobului frontal contralateral, de exemplu boala Alzheimer.

Reflex palmomental: mângâiaţi pielea palmei în apropierea eminenţei tenare, există contracţia mentalului ipsilateral (un muşchi subcutanat) care provoacă încreţirea bărbiei.

Botul şi reflexele de sugere: Aplicaţi o presiune uşoară cu degetele pe buzele pacientului, există o încreţire a orbicularului oris (formând un bot). În mod similar, reflexul poate fi provocat prin lovirea degetului aşezat pe buze cu un ciocan de tendon sau cu degetul altei mâini, există contracţia musculaturii faciale.

FIGURA 15.16 Elicitarea semnului glabelar

Reflexul de aspirare este o deschidere anticipativă a gurii ca răspuns la stimuli vizuali, de exemplu, strălucirea capătului mental al unui diapază sau doar atingerea obrajilor lângă colţul gurii.

Tapotarea glabelară (Fig. 15.16): O serie de bătăi cu degetul la glabelă produce în mod normal două sau trei clipiri şi apoi răspunsul este inhibat, dar în Parkinsonism sau tulburări degenerative difuze, răspunsul nu este inhibat, adică fiecare atingere glabelară este urmată de o clipire.

Vorbire şi limbaj

Se pot învăţa multe despre vorbirea pacientului în timpul anamnezei. Tulburările de vorbire sunt în principal de două tipuri:

Tulburări de articulare (disartrie) şi fonaţie (disfonie).

Tulburări ale structurii şi organizării limbajului (disfazie).

Dacă se observă un deficit de vorbire, atunci ar trebui efectuată o examinare atentă a vorbirii şi a limbajului pentru a explora şi localiza leziunea cauzală.

Anatomie aplicată: Zonele de limbaj sunt situate în emisfera dominantă. Dominanţa emisferei este decisă de mâna unei persoane. La marea majoritate a dreptacilor, emisfera stângă este dominantă. Aproximativ o treime dintre stângaci au o emisferă dreaptă dominantă; celelalte au reprezentare lingvistică fie pe partea stângă, fie bilaterală. Principalele zone ale limbajului şi fibrele lor de asociere sunt prezentate în Figurile 15.17A şi B.

FIGURILE 15.17A şi B Reprezentarea schematică a principalelor zone de limbaj şi asocierile acestora şi mecanismul vorbirii. Cuvintele rostite trec de la urechea ascultătorului (B) la cortexul auditiv (A) şi apoi în zona lui Wernicke (săgeţi)

Zona lui Broca: se află în regiunea posterioară a girusului frontal inferior al emisferei dominante. Este preocupat de generarea de programe motorii pentru producerea de cuvinte sau părţi de cuvinte (foneme). Comenzile motorii generate în zona lui Broca trec la nucleii nervilor cranieni din puţ şi medulă, precum şi coarnele anterioare ale măduvei spinării, astfel impulsurile nervoase ajung la buze, limbă, palat, faringe, laringe şi muşchii respiratori prin nervul facial şi nervii cranieni 9, 1210 şi 9.

Zona lui Wernicke: se află în lobul temporal posterior şi regiunea parietală adiacentă şi se preocupă de înţelegerea limbajului şi de selectarea cuvintelor pentru a transmite sensul.

Decodificarea sunetelor vorbirii (fonemelor) este o funcţie a lobului temporal posterior. Percepţia acestor sunete ca limbaj semnificativ, precum şi formularea limbajului necesar

pentru exprimarea ideilor şi conceptelor (înţelegerea vorbirii) este funcţia zonei lui Wernicke.

Zonele lui Broca şi Wernicke sunt conectate printr-un fascicul arcuit (Figurile 15.17A şi B). Informaţiile de limbaj generate în zona lui Wernicke către vorbirea vorbită sunt transmise anterior prin fascicul arcuat către zona lui Broca pentru comenzi motorii.

Mecanismul de producere a vorbirii (Fig. 15.17B)

Cuvintele rostite (limbajul) sunt detectate de un ascultător în care impulsurile nervoase sunt transmise de la urechi la cortexul auditiv din lobul temporal până în zona lui Wernicke unde este cuprinsă vorbirea. În emisfera dominantă, informaţiile de limbaj astfel generate sunt transmise zonei motorii de vorbire a lui Broca prin fascicul arcuat. Din zona lui Broca, comenzile motorii trec către părţile care se referă la articulaţie şi fonaţie (de exemplu buzele, limbă, faringe, palat, laringe şi muşchii respiratori) prin nervii cranieni 7, 9, 10 şi 12 pentru producerea de sunete ordonate cunoscute sub numele de vorbire. În acest fel, vorbirea şi limbajul sunt controlate de cortexul cerebral.

Secvenţa de examinare

Discursul spontan este evaluat prin fluenţă (ritmul, fluxul şi melodia vorbirii şi conţinutul şi utilizarea cuvintelor) în timpul conversaţiilor. Zona de fluenţă a vorbirii se află în jurul fisurii centrale (caseta 10). Parafaziile înseamnă că cuvintele sunt fie malformate („Scriu cu bârlog"), greşite sau inadecvate („Scriu cu bară"), fie inventate (Scriu cu un dar"). Dacă vorbirea pacientului este lipsită de fluenţă, continuaţi cu teste suplimentare, aşa cum este prezentat în Tabelul 15.8.

Dacă se suspectează disartrie, cereţi pacientului să repete o frază care necesită o articulare precisă, de exemplu Constituţia britanică sau artileria. Cauzele disartriei şi caracteristicile acestora sunt prezentate în Tabelul 15.9.

Disartria poate fi cauzată de factori mecanici, cum ar fi protezele dentare nepotrivite, dar apare invariabil din cauza slăbiciunii sau coordonării afectate a muşchilor vorbirii (orolinguală).

Caseta 10

Locul leziunii vorbirii vorbite

muschii). Vorbirea dizartrică este neclară şi greu de perceput de către ascultător. Cu toate acestea, în disartrie, construcţia gramaticală a vorbirii este normală şi înţelegerea pacientului a vorbirii vorbite şi a limbajului scris este păstrată. Ridicarea palatului moale este utilizată pentru a închide nazofaringele pentru producerea

consoane explozive (b și g). Slăbiciunea palatului (paralizia bulbară) sau defectele anatomice ale palatului provoacă „vorbirea nazală cu incapacitatea de a produce aceste sunete corect. De exemplu, un astfel de pacient va pronunța „ou ca „ing.

Disfonie: este definită ca fonație perturbată. Tonurile de producție în vorbire se realizează prin mișcări ale aerului expirat prin laringe. Vibrațiile corzilor vocale generează modificări de frecvență utilizate în vorbire și cânt. Mișcările slabe ale corzilor vocale și funcția respiratorie deficitară pot provoca disfonie, dar în mod caracteristic este cauzată de afectarea laringiană, cum ar fi paralizia nervului laringian recurent sau laringita.

Disfazie sau afazie: Disfazia sau afazia este o tulburare a conținutului limbajului vorbirii. Poate apărea cu leziuni pe o zonă largă a emisferei dominante. Termenul afazie, mai degrabă decât disfazie, este termenul preferat pentru a desemna orice grad de deficit de limbaj vorbit. Afazia este detectată de incapacitatea pacientului de a produce cuvântul corect (anomie). Când pacienților li se cere să numească obiecte sau părți ale obiectelor, dacă este prezentă anomia, fie nu va fi produs niciun cuvânt, fie va fi produs cuvântul greșit sau un cuvânt fără sens (parafazie). Două tipuri comune de afazie (Broca și Wernicke) sunt comparate în Tabelul 15.10.

Disfazia de conducere este produsă de leziuni care implică fibrele de asociere (fascicul arcuat) dintre zonele Broca și Wernicke. În această tulburare, pacientul este incapabil să repete fraze sau acorduri rostite de examinator.

Afazie globală: Pacienții cu leziuni mari în teritoriul arterei cerebrale medii peste care zonele de vorbire nu sunt testabile sau există elemente atât din disfaziile anterioare (Broca) cât și din cele posterioare (Wernicke) se spune că au „afazie globală". Astfel de pacienți nu au producție de limbaj.

Tulburări de vorbire

Apraxie

Termenul „apraxie" înseamnă incapacitatea de a efectua anumite acțiuni sau mișcări atunci când li se cere să facă acest lucru. Înainte de a testa apraxia, asigurați-vă că nu există deficit senzorial sau motor sau ataxie. Acest lucru poate fi testat cerând pacientului să folosească obiecte pentru a face sau a inița anumite mișcări. De exemplu, atunci când i se primește un stilou și i se cere să scrie cu acesta, pacientul apraxic poate să nu deschidă stiloul sau să scrie cu el sau poate prezenta o incapacitate de a recunoaște capătul care urmează să fie folosit pentru scris. Este important să vă asigurați că pacientul înțelege comanda.

Apraxia rezultă din afectarea fie a emisferei dominante (cortexul parietal stâng), fie a substanței albe parietale din stânga sau a ambelor emisfere, fie din boala fibrelor de asociere prin corpul calos. Când este implicat corpul calos, apraxia este limitată la partea stângă, deoarece emisfera stângă dominantă a fost deconectată de partea dreaptă, dar de obicei este mai frecvent o tulburare bilaterală.

Diferitele tipuri de apraxie sunt:

Apraxia îmbrăcămintei (incapacitatea de a se îmbrăca atunci când i se cere să se îmbrace)

Aprexia mersului (incapacitatea de a merge deşi pacientul are mişcări normale ale picioarelor în timp ce este în pat)

Apraxia ideomotorie (incapacitatea de a efectua mişcări la comandă, deşi el/ea efectuează acele mişcări automat)

Apraxie constructivă (incapacitatea de a copia desene/figuri etc.)

Dislexia înseamnă dificultăţi în citire, în ciuda instruirii convenţionale, a inteligenţei adecvate şi a oportunităţii de a învăţa.

Examinarea mişcărilor gâtului şi coloanei vertebrale cervicale

Examenul gâtului a fost abordat în diferite locuri, adică examenul fizic general (Capitolul 8), sistemul cardiovascular (Capitolul 11) şi examinarea aparatului locomotor (Capitolul 17).

În neurologie, gâtul este testat pentru mişcări active şi pasive, în special flexie şi rotaţie laterală. Mişcările cervicale sunt restricţionate în artroza degenerativă a coloanei cervicale (spondiloza cervicală), o afecţiune comună la vârsta mijlocie şi la vârstnici. Pe lângă durerile de gât, sunt prezente şi rigiditatea şi mişcările restricţionate. Aceşti pacienţi pot dezvolta simptome radiculare şi semne ale tractului lung din cauza compresiei (mielopatie spondilotică). Mişcările gâtului au fost discutate în cadrul testării muşchilor gâtului.

Semne de iritaţie meningeală

La pacienţii suspectaţi de meningită (de exemplu, febră, tulburări de conştienţă, rigiditate a gâtului), pot apărea următoarele semne:

Rigiditatea gâtului (rigiditate)

Semnul lui Kernig

semnul lui Brudzinski

Redoarea gâtului nu este specifică meningitei, indică spasm al muşchilor paravertebrali, poate fi observată în boala coloanei cervicale sau iritaţia meningeală (de exemplu, inflamaţia meningelor în meningită sau iritaţia meningelor prin sânge în hemoragia subarahnoidiană). Rigiditatea gâtului este un mecanism de protecţie, apare pentru a reduce durerea în timpul flexiei gâtului la pacienţii conştienţi, prin urmare, se pierde la pacienţii cu comă profundă. Redoarea gâtului apare atât în meningită, cât şi în meningism (Tabelul 15.11).

Redoarea gatului, semnele Kernig si Brudzinski apar din cauza spasmelor musculare protectoare, se pierd la pacientii care cad in coma profunda sau pot sa nu se prezinte in evolutia precoce a meningitei sau a hemoragiei subarahnoidiene.

Metodă

Rigiditatea gâtului: Cereți pacientului să stea culcat pe spate și să relaxeze capul pe o singură pernă.

Sprijiniți occiputul cu ambele mâini și flexați ușor gâtul până când bărbia atinge pieptul (Fig. 15.18)

Se spune că rigiditatea sau rigiditatea gâtului este prezentă dacă îndoirea gâtului produce durere și spasm al mușchilor gâtului sau poate fi dificil să îndoiți gâtul sau îndoirea gâtului produce ridicarea întregului corp ca un buștean de lemn.

Semnul lui Brudzinski: în timp ce îndoiți gâtul pentru a testa rigiditatea gâtului, urmăriți șoldurile și genunchii ca reacție la această manevră. În mod normal, ei rămân relaxați și nemișcați. În meningită, va exista flexie reflexă a șoldului sau a genunchiului pe o parte sau pe ambele părți. În mod similar, în timp ce flexați coapsa unui membru (semnul piciorului), există o flexie reflexă a celeilalte coapse pentru a depăși durerea în meningită.

Semnul lui Kernig (Figurile 15.19A și B)

Cereți pacientului să stea culcat cu ambele picioare expuse și complet întinse.

Flexează pasiv un picior la șold și genunchi.

Acum extindeți pasiv genunchiul menținând șoldul în flexie (Fig. 15.19A). Observați celălalt membru pentru

FIGURA 15.18 Metoda de testare a rigidității gâtului

FIGURILE 15.19A și B Testarea semnului Kernig

flexie reflexă - semnul Kernig (semnul pozitiv înseamnă flexia reflexă a membrului opus).

Durerea și rezistența crescută la extinderea genunchiului sau flexia membrului opus indică iritația meningeală.

Dacă semnul Kernig convenţional este negativ, îl puteţi creşte în continuare prin flexia dorsală a piciorului (Fig. 15.19B) şi observând răspunsul similar. În unele cazuri, această manevră poate provoca semnul Kernig pozitiv.

Examinarea mersului şi echilibrului

Înainte de începerea examenului neurologic formal este adesea posibilă obţinerea unei informaţii utile prin observarea mersului şi echilibrului pacientului. Informaţii suplimentare pot fi obţinute de la examenul fizic general.

Observaţi mersul, postura, echilibrul pacientului de îndată ce acesta traversează camera pentru a veni la examinare. Analiza mersului pacientului este un element important al handicapului. Tiparele de slăbiciune, lipsa de coordonare şi pierderea senzaţiilor proprioceptive produc o serie de mers anormal. Tulburările neurogene ale mersului trebuie să fie diferenţiate de tulburările osoase, acestea din urmă fiind de obicei caracterizate prin durere producând un mers sau un membru antalgic.

Deoarece mersul depinde de tonusul muscular şi de coordonare, prin urmare, examinarea acestuia este discutată în cadrul examinării sistemului motor.

Examinarea nervilor cranieni

Nervul cranian (primul) olfactiv

Se referă la simţul olfactiv care este transportat prin fibrele senzoriale de la nas (epiteliul olfactiv) la bulbul olfactiv prin placa cribriformă şi ulterior transmis în zona olfactivă a cortexului cerebral, uncus şi girus parahipocampal. Astfel, în epilepsia lobului temporal (crizele uncinate), halucinaţiile mirosului constituie o aură.

Testarea simţului mirosului (Fig. 15.20)

În primul rând, verificaţi dacă pasajele nazale sunt clare

Fiecare nară trebuie testată separat

Închideţi fiecare nară printr-o presiune uşoară

Rugaţi pacientul cu ochii închişi să adulmece şi să identifice pe rând substanţele testate

Folosiţi mirosuri familiare şi neiritante. Substanţele de testare utilizate în mod obişnuit includ fiole de mentă, vanilie, cafea, ulei de migdale. Pot fi folosite substanţe obişnuite, cum ar fi săpunul, fructele sau parfumul.

O persoană normală percepe mirosul pe fiecare parte şi îl poate identifica.

Anomalii

Anosmia înseamnă pierderea simţului mirosului, poate apărea în mod normal din cauza obstrucţiei căilor nazale (de exemplu catar), prin urmare,

FIGURA 15.20 Testarea simţului mirosului

trebuie exclus înainte de etichetare ca fiind din cauza neurologică.

Cauzele anosmiei sunt:

Fumatul, îmbătrânirea şi consumul de cocaină

Traumă sau leziuni ale capului care provoacă leziuni ale plăcii cribiforme şi, ulterior, tractului olfactiv

Tumora nazofaringiană (meningiom al şanţului olfactiv)

Carcinom al sinusului aerian paranazal

sindromul Kallmann (hipogonadism hipogonadotrofic).

Parosmia se referă la perversiune/alterarea mirosului, adică mirosurile plăcute par jignitoare. Uneori este de origine psihologică, dar poate apărea în urma recuperării parţiale a nervului olfactiv în urma traumei. Anumite medicamente şi infecţia sinusurilor o pot provoca.

NB: Halucinaţiile olfactive sunt caracteristice epilepsiei lobului temporal, sunt adesea asociate cu mişcări involuntare de plescăit ale buzelor şi sentimente neobişnuite în epigastru.

Nervul optic (al doilea) nerv cranian

Nervii optici constau din axoni ai celulelor ganglionare retiniene, începe în partea din spate a globului ocular şi fiecare trece prin canalul optic al osului sfenoid pentru a întâlni nervul optic opus pentru a forma chiasma optică. În chiasma optică, fibrele din jumătatea medială (jumătatea nazală) a fiecărei retine reprezentând câmpul temporal se încrucişează; în timp ce cele din jumătatea laterală (exterioară) reprezentând câmpul nazal rămân pe aceeaşi parte. În acest fel, se formează un tract optic format din fibre din jumătatea exterioară a retinei de pe aceeaşi parte şi jumătatea interioară a retinei din partea opusă. Fiecare tract optic trece apoi posterior către corpurile geniculate laterale ale aceleiaşi părţi. Radiaţia optică începe de la corpurile geniculate laterale până la talamus

fiecare parte, trece prin membrul posterior al capsulei interne şi se proiectează spre cortexul vizual primar (cortexul calcarin) din lobul occipital. Fibrele reprezentând câmpurile vizuale superioare trec prin substanţa albă a lobului temporal; în timp ce cele reprezentând câmpul inferior trec prin lobul parietal. În acest fel, jumătatea stângă a câmpului vizual este reprezentată în cortexul emisferei drepte şi invers (Figurile 15.21A şi B).

Impulsurile din cele două câmpuri omoloage ale celor doi ochi sunt reprezentate în coloane adiacente de neuroni. Partea cea mai periferică a câmpurilor vizuale este reprezentată anterior şi câmpul macular în orificiul occipital.

Defectele câmpului vizual sunt numite omonime dacă aceeaşi parte a câmpului vizual este afectată la ambii ochi. Leziunile distale de chiasma optică produc defecte de câmp omonime. Defectul de câmp poate fi hemianopic (adică se pierde jumătate din câmpul vizual) sau cadrantinopic (se pierde un cadran al câmpului vizual). Astfel de defecte de câmp pot fi superioare sau inferioare în funcţie de fibrele afectate. Dacă pierderea câmpului vizual nu este identică la ambii ochi, este denumită incongruentă, acest tip de defect se observă în leziunile tractului optic. Hemianopia omonimă datorată leziunii lobului occipital tinde să cruţe partea centrală a vederii (sparing macular). Când este prezentă neatenţia senzorială, pacientul va putea detecta ţinte unice de ambele părţi, dar va ignora obiectele de pe o parte atunci când două câmpuri sunt stimulate simultan.

Testarea nervului al doilea

Acuitatea vizuală şi câmpurile vizuale trebuie întotdeauna testate. Alte aspecte ale percepţiei vizuale, inclusiv viziunea culorilor, localizarea vizuală şi recunoaşterea vizuală pot fi, de asemenea, testate dacă este cazul. Se subliniază prin prezenta că în timpul testării celui de-al doilea nerv pentru vederea, orice eroare refractară, dacă este prezentă, trebuie corectată şi nu ar trebui să existe nicio dovadă a unei alte boli oculare care ar putea afecta vederea. Fiecare ochi trebuie testat separat.

Acuitatea vizuală

Viziunea culorilor

Reflexe pupile (citiţi examinarea ochiului)

Testare pentru câmpul vizual

Câmpul vizual înseamnă întinderea vederii atunci când privim un obiect. Acest câmp este limitat atât de zona retinei, cât şi de marginile orbitei, nasului şi obrazului. Prin urmare, pentru a testa câmpul vizual, poziţia ochiului are cea mai mare importanţă. Extinderea câmpului vizual variază după cum urmează:

Cu cât stimulul utilizat este mai mare, cu atât câmpul vizual este mai mare şi invers.

Obiectele cu lumină strălucitoare au un câmp mai mare decât obiectul slab.

Obiectele în mişcare utilizate pentru câmpul vizual sunt mai bine percepute decât obiectele staţionare.

Câmpul vizual poate fi evaluat prin multe metode, dar cea mai simplă şi cea mai bună, deşi oferă o estimare aproximativă, este metoda de confirmare (Fig. 15.22). Această metodă testează câmpul vizual al pacientului cu cel al examinatorului, prin urmare câmpul vizual al

examinatorului ar trebui să fie normal. Ambii ochi sunt testaţi împreună pentru vederea binoculară şi testaţi fiecare ochi separat

vedere monoculară, astfel încât să excludă un defect de câmp care implică doar o parte a câmpului vizual al unui singur ochi.

Metodă (Fig. 15.22)

Staţi în faţa pacientului la un metru distanţă.

Pentru a testa ochiul drept al pacientului, cereţi-i să-şi închidă ochiul stâng cu mâna stângă şi priviţi constant ochiul stâng.

Acoperiți-vă ochiul drept cu mâna dreaptă şi priviţi constant ochiul drept al pacientului.

Ţine-ţi mâna stângă în lateral la o lungime de braţ într-un plan la jumătatea distanţei dintre pacient şi tine.

Continuaţi să mişcaţi degetul arătător al mâinii stângi şi să-l apropiaţi până când puteţi vedea mişcările acestuia. Acum întrebaţi pacientul dacă vede şi mişcările, asigurându-vă, în acelaşi timp, că pacientul fixează constant privirea asupra ochiului dumneavoastră.

Dacă pacientul nu poate vedea degetul, continuaţi să-l apropiaţi până când îl vede.

Testaţi câmpul în acest fel în toate direcţiile, adică în sus, în jos şi în lateral (dreapta şi stânga) folosind întinderea propriului câmp pentru comparaţie.

FIGURA 15.22 Testarea câmpului vizual (metode de confruntare)

Evidenţiază câmpurile periferice mişcând degetul peste câmpul vizual.

Testul pin roşu: Acesta conturează câmpul central. Acest test poate fi efectuat folosind un cap de ac roşu susţinut în câmpul vizual al pacientului în acelaşi mod ca cel descris mai sus. Un scotom central (zona centrală a vederii afectate) poate fi recunoscut prin această metodă deoarece capul de ac roşu sau alb nu poate fi perceput în zona de vedere afectată (scotomul). Această metodă permite ca câmpul pacientului, precum şi dimensiunea punctului orb fiziologic să fie comparate precis cu câmpul examinatorului. O metodă brută bună folosită în evaluarea preliminară este de a cere pacientului să compare conturul şi culoarea palmei mâinii examinatorului susţinută în câmpurile drept, stâng şi central ale fiecărui ochi separat.

Câmpul vizual binocular normal se extinde 160° pe orizontală şi 130° pe verticală, cu un punct orb la 15° de la fixarea în câmpul temporal.

Punctul orb fiziologic este situat pe partea temporală a punctului central al câmpului vizual. Corespunde punctului de intrare a nervului optic în retină (discul optic) găsit uşor în partea

nazală a maculei când este văzut cu oftalmoscop. Punctul oarb pare uneori a fi absent la un pacient care nu cooperează sau dacă pacientul încearcă să inducă în eroare examinatorul. Defectele câmpului vizual sunt descrise ca centrale sau periferice. Scotomul este un defect de câmp înconjurat de o zonă de vedere.

Cauzele defectelor câmpului vizual includ: glaucomul, retinita pigmentară, boala maculară legată de vârstă, boala cerebrovasculară, boala vasculară carotidiană, tumorile cerebrale şi traumatisme. Scotoamele centrale implică fixare, apare din cauza implicării maculei.

Scotomosul inel este caracteristica retinitei pigmentare (sindromul Laurence-Moon-Biedl)

Scotomul arcuat este diagnosticul glaucomului.

Altitudinalul hemianopiei este pierderea câmpului superior sau inferior la un ochi, frecventă în bolile vasculare ale nervului optic.

Perimetrul

Înseamnă cartografierea câmpului vizual pe perimetru ca înregistrare permanentă. Sunt disponibile mai multe tipuri de perimetre care utilizează acelaşi principiu. Pacientul este aşezat confortabil, cu bărbia aşezată pe o barbie reglată astfel încât ochiul supus testului să fie orientat în centrul câmpului emisferic, luminat, pe care sunt proiectate sau deplasate puncte de lumină de diferite intensităţi, culori sau dimensiuni, astfel încât să detecteze limitele câmpului şi intensitatea acestuia în diferite părţi. În perimetrul modern sofisticat, examinatorul poate vedea ochiul pacientului pentru a detecta orice mişcare a ochiului pacientului departe de fixarea pe punctul central al câmpului emisferic. Perimetrul simplu constă doar dintr-un braţ emisfer de-a lungul căruia stimulul este deplasat printr-o metodă mecanică. Ţintele staționare, mai degrabă decât în mişcare, pot fi folosite pentru perimetrul în câmpul de control, folosind perimetre speciale cu ţinte de luminanţă variabilă.

Perimetrul trasează limitele percepţiei, prin urmare, cercetează câmpul vizual monocular. Punctul central de pe diagramă corespunde punctului de fixare (Fig. 15.23). În jurul acestui punct sunt dispuse o serie de linii mai mult sau mai puțin concentrice, fiecare dintre ele denotă o acuitate vizuală egală - un izopor.

Deoarece punctul de fixare nu este exact central, deci câmpurile exterior şi interior sunt inegale. Cu un obiect de 5 mm

FIGURA 15.23 Câmpul vizual normal drept folosind un obiect alb cu diametrul de 5 mm. Câmpul este cartografiat pe un perimetru la o distanţă de 330 mm. Observaţi restricţia câmpului nazal inferior de către puntea nasului

diametrul, întinderea câmpului vizual mediu este de 100° lateral, 60° superior şi medial şi 75° inferior. Diagrama de câmp este prezentată în Figura 15.23.

Zona aflată la 30° de la fixare este testată fie cu un perimetru sofisticat, corectând mai întâi orice eroare refractară cu lentile, fie prin prezentarea obiectelor pe un ecran negru de 2 m2 bine montat (ecran Bjerrum) la o distanţă de pacient de 1 sau 2 metri. În această din urmă metodă, pacientul este sigilat confortabil cu capul şi bărbia pe tetieră, în timp ce obiectul cu diametrul de 1 cm este fixat pe ecran la nivelul ochiului pacientului. Punctul oarbă este reprezentat mai întâi folosind un obiect alb de 10 mm; la o distanţă de 2 m câmpul trebuie să fie rotund sau circular şi să se extindă la aproximativ 25° până la marginea ecranului de 2 m2. Cu un obiect mai mic sau roşu, zonele de orbire sau de percepţie defectuoasă trebuie căutate în jurul punctului oarb în special între această zonă şi maculă (zona centrocecală), şi în meridianul orizontal care ulterior este transformat într-o diagramă pentru înregistrarea în foaia de istoric a pacientului.

Căile vizuale şi defectele lor de câmp au fost deja descrise în Fig. 15.21.

Nervii cranieni oculomotor (III), trohlear (IV) şi abducens (VI)

Nervii cranieni 3, 4 şi 6 se numesc nervi motorii pentru mişcările ochilor şi controlează, de asemenea, dimensiunea pupilelor.

Al treilea nerv

Nucleul nervului oculomotor (III) se află în mijlocul creierului anterior substanţei cenuşii preaqueductale. Nervul trece între pedunculii cerebrali, apoi intră în contact strâns cu artera comunicantă posterioară şi intră în peretele lateral al sinusului cavernos. Apoi intră în fosa orbitală prin fisura oblică superioară unde se subdivizează în ramurile sale terminale. Nervul inervează muşchii drept superior (SR), rectul medial (MR), rectul inferior (IR), oblicul inferior (IO) şi muşchii ridicatori superiori palpebrali (LPS). Aceşti muşchi deschid pleoapa superioară (LPS), mişcă globul ocular în sus (SR, IO), în jos (IR) şi medial (MR).

Fibrele parasimpatice ale nervului 3 provin din nucleul Edinger-Westphal (partea rostrală a nucleului nerv 3 principal) şi furnizează muşchii sfincteri ai irisului care provoacă constricţia pupilei şi muşchiul ciliar, care este responsabil pentru focalizarea cristalinului pentru vederea de aproape.

Al patrulea nerv

Nervul trohlear (al 4-lea) ia naştere din nucleul din mezencefalul caudal. Fibrele decusează înainte de a părăsi mezencefalul chiar sub coliculul inferior. Nervul trece înainte şi lateral în raport cu pontul rostral. Iese din marginea liberă a tentoriului şi intră în sinusul cavernos şi apoi trece înainte spre fisura oblică superioară pentru a intra în ochi unde inervează muşchiul oblic superior (SO), a cărui contracţie determină mişcarea în jos a globului ocular.

Înclinaţi capul în aceeaşi parte, globul ocular afectat se va întorsa dacă al 4-lea nerv este intact.

Al şaselea nerv

Nervul abducens (al 6-lea) provine din nucleul situat pe linia mediană în partea caudală a pontului. Se agăţă în jurul nucleului nervului facial şi iese între medular şi puţ. Are un curs intracranian lung, prin urmare, este susceptibil să se comprima sub efectul presiunii intracraniene crescute producând diplopie pe privirea laterală. După ieşirea din puţ, intră în sinusul cavernos şi se află în relaţie directă cu artera carotidă internă înainte de a intra în ochi prin fisura oblică superioară pentru a alimenta mușchiul rect lateral (LR), a cărui contracţie determină abducţia ochiului.

Motilitatea oculară depinde de:

Integritatea nervilor cranieni 3, 4 şi 6.

Fascicul longitudinal medial (MLF) care interconectează nucleii, primeşte şi impulsuri de la nucleii vestibulari, cerebel şi nucleul para-abducens - numit şi nucleul formaţiunii reticulare pontine paramediane (PPRF). MLF se află în trunchiul cerebral, oferă un mecanism prin care axele optice rămân paralele sau conjugate atunci când ochii sunt întoarse într-o parte sau când există mişcare a capului.

Conexiuni supranucleare (Fig. 15.24): Aceste conexiuni controlează privirea în sus, în jos şi laterală. The

privire înseamnă mişcarea ambilor ochi într-o direcţie (privire conjugată). Implicarea acestor conexiuni duce la paralizia privirii conjugate.

Fibrele simpatice care dilată pupilele şi inervează, de asemenea, LPS, apar ca fibre preganglionare din hipotalamus. Acestea trec prin trunchiul cerebral pentru a ieşi prin rădăcinile ventrale ale primelor 2 sau 3 segmente ale măduvei spinării toracice şi urcă prin lanţul simpatic până la ganglionul cervical superior. Fibrele postganglionare urcă în plexul neural carotidian şi trec prin sinusul cavernos în orbita cu artera oftalmică pentru a se termina în mușchiul dilatator al pupilei. În zona 8 a lobului frontal, există câmpul ocular frontal (FEF). Când această zonă este stimulată, ochii se îndepărtează conjugat de partea de stimulare.

Testarea mişcărilor oculare

Cei şase mușchi oculari externi mişcă globul ocular în direcţii diferite (Figurile 15.25A şi B).

Metodă

Inspectaţi ochiul pentru orice anomalie

Țineți capul pacientului în poziție neutră și testați mișcările oculare cu ambii ochi deschiși

Căutați strabii și nistagmus

Testați mișcarea cerând pacientului să privească în sus și în jos și la dreapta și la stânga din poziția de mijloc a privirii. Testați mișcările de sus și de jos în plină aducție și în plină abducție.

Ochii se mișcă în mod normal 50° medial, 30° în sus și 50° în jos.

Acum cereți pacientului să fixeze privirea pe degetul examinatorului și să raporteze dacă apare vederea dublă în timp ce urmărește mișcarea degetului ținut la 60 cm distanță.

Mutați degetul în sus și în jos, apoi la dreapta și în sus și în jos, apoi la stânga și în sus și în jos. Dacă este necesar, repetați examinarea, câte un ochi, pentru a distinge paralizia musculară și paralizia privirii.

Înregistrați direcția diplopiei dacă este prezentă și unde are loc separarea maximă a imaginilor.

Dacă este prezentă diplopie, cereți pacientului să închidă câte un ochi pentru a identifica ce ochi produce imaginea falsă.

Pentru a testa convergența, aduceți degetul de la distanță spre vârful nasului și cereți pacientului să se concentreze asupra lui.

Căutați nistagmus în timp ce testați mișcările oculare.

Înregistrați direcția nistagmusului (vertical, orizontal, rotativ) și direcția privirii în care este cel mai marcat.

Observați direcția componentei rapide a nistagmusului, dacă acesta își schimbă direcția cu direcția privirii și dacă gradul de nistagmus este diferit în fiecare ochi.

Anomalii comune

Anomalii ale fisurilor palpebrale

În mod normal, fisurile palpebrale sunt simetrice.

Îngustarea fisurii palpebrale apare din cauza ptozei (paralizia nervului 3 sau sindromul Horner) sau din cauza tulburărilor locale ale palpebralei (Caseta 11).

Lărgirea fisurilor apare în boala Grave sau exoftalmie din orice cauză.

Inegalitatea mărimii pupilelor (anizocorie) — Citiți Examinarea ochilor (Capitolul 5).

Tulburări ale mișcărilor oculare: Există multe cauze neurologice ale mișcărilor oculare dezordonate, cum ar fi miopatiile oculare și bolile joncțiunii mioneurale

(miastenia gravis), encefalopatiile metabolice (toxicitatea fenitoinei şi carbamazepinei). Clasificarea tulburărilor mişcărilor oculare în funcţie de tipul de implicare neurologică este prezentată în Tabelul 15.13, iar cauzele afectării nervului cranien al 3-lea, 4-lea şi al 6-lea sunt prezentate în Tabelul 15.14.

Paralizia al treilea nerv (figurile 15.26A la C): produce:

Ptoza unilaterală: înseamnă căderea pleoapei superioare a ochiului pe partea implicată din cauza paraliziei levatorului palpebral superior care duce la îngustarea fisurii palpebrale.

Pupila dilatata si fixata pe partea implicata din cauza implicarii fibrelor parasimpatice.

Strabism extern: ochiul este deplasat în jos şi lateral din cauza paraliziei rectului superior, medial şi inferior şi oblicului inferior. Doar mişcările posibile sunt laterale (din cauza rectului lateral intact) şi în jos (din cauza oblicului superior intact).

Caseta 11

Cauzele ptozei

Cauzele comune ale unei paralizii izolate de nerv 3 includ: diabetul, anevrismul arterei comunicante posterioare, tumorile hipofizare sau alte tumori, traumatisme şi boli vasculare. Leziunea nervului al treilea poate fi incompletă în funcţie de localizarea şi tipul leziunii. Leziunile datorate diabetului sau bolilor vasculare tind să nu implice pupila, spre deosebire de leziunile compresive (ex: anevrism).

TABEL 15.13 Clasificarea tulburărilor mişcărilor oculare în funcţie de locul de afectare neurologică

Leziuni nucleare şi intranucleare (paralizie nervoasă individuală)

Paralizia nervului 3

Paralizia nervului 4

Paralizia nervului 6

Leziuni supranucleare (deasupra trunchiului cerebral sau a leziunii cerebeloase sau a ganglionilor bazali)

Paralizia conjugată a privirii

Paralizie laterală a privirii

Paralizie a privirii în sus

Paralizie privind privirea în jos

Paralizia internucleară a privirii

Paralizii supranucleare complexe ale privirii

Nistagmus de convergenţă

Boli cerebeloase

Nistagmus

Leziuni ale ganglionilor bazali

Mişcări de urmărire încetinite şi întrerupte

FIGURILE 15.26A până la C Paralizia nervului cranian al treilea stâng: (A) Complet: Observaţi ptoza marcată care produce închiderea ochiului; (B) Parţial: există o cădere a pleoapei superioare care acoperă o parte a corneei; (C) Ptoza este adevărată (pleoapa nu poate fi ridicată complet din cauza paraliziei nervului 3 drept)

Paralizia nervului al patrulea (trohlear): produce:

Mişcarea în jos afectată: la încercarea de a privi în jos în poziţia de mijloc a privirii, globul ocular este rotit în exterior prin acţiunea neopusă a dreptului inferior.

Diplopia este principala plângere, în special privind privirea în jos şi în timpul citirii. Rareori există o strabire vizibilă. Pacientul va adopta adesea o înclinare compensatorie a capului departe de partea laterală a leziunii.

Leziunile izolate ale paraliziei nervului 4 sunt mai puţin frecvente şi includ diabet, hipertensiune arterială şi traumatisme craniene. Afectarea nervului poate apărea în tendonul oblic superior prin care trece în urma leziunii la cap, intervenţii chirurgicale ORL şi la pacienţii cu poliartrită reumatoidă.

Paralizia nervului al şaselea (abducens) (Fig. 15.27): produce:

Incapacitatea de a mişca ochiul spre exterior (lateral) şi

diplopia (vedere dublă) apare la privirea laterală.

Strabismul convergent vizibil datorită acțiunii neopuse a rectului medial inervat de nervul 3.

Paralizia izolată a nervului 6 este frecventă datorită cursului său lung intracranian (un semn de localizare fals, adică nervul este deplasat sau comprimat fără implicare reală). Paralizia poate fi totală sau parțială. Cauzele comune includ leziuni la cap, diabet, SOM cronic (sindromul Gradenigo).

Paralizia nervului 6 poate fi un semn de localizare fals al presiunii intracraniene crescute din orice cauză.

După cum sa discutat deja, pe lângă leziunile izolate, nervul cranian al 3-lea, al 4-lea și al 6-lea poate fi implicat în combinații (Tabelul 15.14) și sunt de obicei asociate cu alte caracteristici.

Leziuni supranucleare ale nervului 3, 4 și 6

Paralizia conjugată a privirii: În mod normal, mișcările celor doi ochi sunt simetrice, astfel încât axele vizuale se întâlnesc într-un punct de fixare a ochilor. Aceasta se numește conjugat

FIGURA 15.27 Paralizia nervului abducens (VI CN) pe partea stângă. Reținеți că ochiul stâng nu poate fi răpit dincolo de linia mediană

mișcările oculare. Leziunile supranucleare (neuronul motor superior) conduc la paralizia mișcării conjugate a ochilor. Cauzele paraliziei privirii sunt prezentate în Caseta 12.

Alte mișcări de privire sacadice și de urmărire: Mișcările sacadice (mișcări rapide, programate de fixare conjugată) și de urmărire (următoare) pot fi testate separat, cerându-i pacientului să-și miște ochii rapid de la fixarea pe un deget la altul ținut la aproximativ 30° în plan orizontal și rugându-i să urmeze un deget care se mișcă lent în spațiul vizual sau vertical. În Coreea lui Huntington și Parkinsonism, mișcările de urmărire sunt încetinite sau întrerupte de saccade încetinite.

Sistemul optokinetic implică restabilirea privirii în ciuda mișcărilor din lumea exterioară, de exemplu, când un subiect stă într-un tren și se uită pe fereastră, ochii se mișcă încet pe măsură ce trenul se mișcă, urmat de o mișcare corectivă rapidă înapoi la poziția inițială a privirii. Mișcările oculare reflexe vestibulo-oculare (manevra capului păpușii) sunt păstrate în paralizia supranucleară. Testul coloric este folosit pentru a testa reflexul vestibulo-ocular.

Caseta 12

Cauze comune ale paraliziei privirii

FIGURILE 15.28A şi B Oftalmoplegia internucleară dreaptă: (Ilustraţie schematică). (A) La încercarea de privire laterală spre stânga produce o aducţie slabă a ochiului drept, iar ochiul de abductie stânga prezintă nistagmus. Leziunea ® se află în fasciculul longitudinal medial drept (MLF). O leziune în interiorul sau urechea PPRF provoacă o privire laterală conjugată afectată pe aceeaşi parte; (B) Interconectarea nervilor cranieni al 3-lea, al 4-lea şi al 6-lea cu PPRF prin MLF

Nistagmus: Citiţi Examinarea urechii (Capitolul 7).

Strabism: Citiţi capitolul 5.

Al cincilea nerv cranian (trigemen).

Nervul trigemen este în principal senzorial, dar conţine fibre motorii pentru muşchii masticaţiei, prin urmare, este un nerv mixt.

Rădăcina senzorială îşi are originea din celulele nervoase din ganglionul trigemen (Gasserian) şi pătrunde pe suprafaţa laterală a pontului la mijlocul acesteia. Nucleul senzitiv principal şi nucleul motor al nervului al cincilea se află în puţul de lângă podeaua ventriculului al patrulea; nucleul senzorial este lateral de motor şi primeşte fibre pentru senzaţiile de atingere, simţul poziţiei articulaţiei şi sensul de discriminare în două puncte. Un alt nucleu senzitiv (nucleu bulbospinal sau tract) se extinde de la pons prin medulă până la al doilea segment cervical (C2) al măduvei spinării înainte de a urca în lemniscul medial. Acest nucleu primeşte fibre pentru senzaţia de durere şi senzaţia termică. Datorită inversării fibrelor care trec prin acest nucleu, partea superioară a feţei este reprezentată în partea caudală a nucleului (reprezentare inversă în jos).

Fibrele motorii iau naştere din nucleul motor din puţul superior şi se unesc cu ramura mandibulară pentru a furniza muşchii masticaţiei (muşchii maseteri şi pterigoidieni).

Imediat distal de ganglionul trigemenului, nervul se împarte în trei diviziuni separate (Figurile 15.29A şi B)

FIGURILE 15.29A şi B Al cincilea nerv cranian: (A) Nucleul senzitiv al nervului V care se extinde până la C2 (cordul cervical); (B) Distribuţia periferică a nervului V pe faţă

prin care se transmit senzaţiile de pe faţă, gură, buze, ochi, frunte şi partea anterioară a scalpului precum şi dura foselor craniene anterioare şi medii.

Prima diviziune (oftalmică) după ce provine din ganglionul Gasserian trece prin sinusul cavernos şi prin fisura orbitală superioară, furnizează senzaţii pielii nasului şi pleoapei superioare, frunţii şi scalpului (Fig. 15.30B), precum şi corneei, conjunctivei, glandei lacrimale, părţilor mucoasei şi sinusoidale frontale şi sinusoidale frontale. parte a cavităţii nazale. Leziunea ramului oftalmic are ca rezultat pierderea senzaţiilor din zonele descrise mai sus. Există pierderea senzaţiei corneene şi a reflexului corneei. Modificările trofice ale corneei se pot dezvolta în leziunea numită keratită neuropatică.

A doua diviziune (maxilară) (V2) care provine din ganglionul Gasserian iese din baza craniului prin foramen rotundum pentru a furniza obrazul, pielea tâmplei, partea nasului, buza superioară, membrana mucoasă a gurii, cerul faringelui, gingiile, dinţii şi palatul maxilarului superior de aceeaşi parte. Leziunea acestei diviziuni duce la pierderea senzaţiilor din zonele descrise mai sus, precum şi la pierderea reflexului palatin.

A treia diviziune (mandibulară) (V3) după ce iese din ganglionul Gasserian iese din craniu prin foramen oval şi furnizează senzaţii dinţilor şi gingiilor maxilarului inferior, mucoasei obrazului, planşeului gurii, două treimi anterioare ale limbii, articulaţiei temporomandibulare, urechii externe şi interne şi maxilarului de pe aceeaşi parte a libei inferioare. Furnizează fibrele parasimpatice glandelor salivare prin ramura sa lingual către corda timpanului nervului VII.

Ramura motorie a nervului 5 trece prin diviziunea mandibulară (V3) şi inervează muşchii masticaţiei (maseteri, temporali, pterigoizi mediali şi laterali, burta anterioară a digastricului) pe aceeaşi parte. De asemenea, furnizează muşchii milohioid, tensor palatini şi tensor timpan.

FIGURILE 15.30A şi B Testarea părţii motorii a V-lea nerv cranian: (A) Palparea ambilor muşchi temporali pentru tonus; (B) Palparea ambilor maseteri pentru ton. Tonusul este testat în timpul contracţiei acestor muşchi în timpul strângerii dinţilor

Testarea nervului 5

Senzaţiile

Senzaţiile din părţile periferice furnizate de nervul 5 sunt testate în mod obişnuit:

Testaţi atingerea uşoară şi senzaţia de durere folosind un fir de vată şi, respectiv, înţepătură. Senzaţia de temperatură poate fi testată folosind o eprubetă care conţine apă caldă şi rece.

Discriminarea în două puncte pe buzele superioare şi inferioare este testată folosind şublere. În mod normal poate fi detectată o separare de 3-4 mm.

Verificaţi senzaţiile în fiecare diviziune a nervului separat comparând ambele părţi, adică dreapta cu stânga.

Funcţia motorie

Inspectaţi muşchii masticaţiei pentru pierderea de deasupra arcului zigomatic pentru temporal şi dedesubt pentru maseteri.

Palpaţi maseterele (Fig. 15.30A) şi temporalul (Fig. 15.30B) pentru tonus, volum şi simetrie în timp ce pacientul strânge dinţii.

Cereţi pacientului să deschidă maxilarul împotriva rezistenţei (mâna este plasată sub maxilar pentru a rezista deschiderii). Dificultate

FIGURA 15.31 Un stimul unilateral al corneei produce clipirea bilaterală

la deschiderea maxilarului indică slăbiciune a pterigoizilor, milohioidului şi burticului anterior al digastricului.

Reflexele

Reflexul corneei (Fig. 15.31)

Faceţi pacientul să stea confortabil. Rugaţi-l să privească în tavan sau în depărtare sau în partea opusă.

Răsuciţi un fir uşor de bumbac într-un păr fin şi atingeţi uşor marginea laterală a corneei.

Observaţi prezenţa reflexului corneean direct şi consensual. Dacă reflexul este prezent, pacientul clipeşte.

Atingerea corneei la o persoană normală produce o contracţie rapidă a orbicularului ocular (de exemplu clipirea). Un stimul unilateral produce clipirea reflexă bilaterală, adică răspunsurile directe şi consensuale datorate inervaţiei bilaterale a reflexului prin nervul V.

Smucitura maxilarului: smucitura maxilarului similar cu smucitura profundă a tendonului, este provocată de lovirea cu ciocanul de percuţie.

Cereţi pacientului să deschidă gura pe jumătate.

Pune degetul arătător stâng peste maxilarul inferior.

Atingeţi degetul cu ciocanul de percuţie şi observaţi închiderea maxilarului. Acest lucru nu este adesea elicitat la tineri.

Răspunsul pozitiv este în mod normal contracţia rapidă a muşchilor maxilarului, producând închiderea maxilarului. Atât căile aferente, cât şi căile eferente sunt deservite de nervul V. O smucitură puternică a maxilarului indică o leziune bilaterală a UMN deasupra nivelului pontului (de exemplu, scleroză multiplă, boală a neuronului motor).

Anomalii comune

Semnele leziunii nervului trigemen

• *Diminuarea reflexului corneean poate fi adesea primul semn al unei leziuni a celui de-al cincilea nerv.*

TABELUL 15.15 Tulburări ale nervului trigemen

Trunchiul cerebral (nuclear sau infranuclear)

Scleroza multiplă • Gliom

Accident vascular cerebral • Siringobulbie

Unghiul cerebelopontin (de asemenea, sunt implicate funcţiile nervoase VII şi VIII)

Neurom acustic • Secundar

Meningiom

Apex al osului temporal petros (leziuni ale ganglionului Gasserian)

Nevrom de trigemen • Herpes zoster

SOM cronică (combinaţia dintre

V-a si VI-a cu mastoidita este

numit sindromul Gradenigo)

Sinusul cavernos (sunt implicaţi şi nervii cranieni 3, 4 şi 6)

Anevrism al arterei carotide interne

Extensia unui neoplasm hipofizar

Tromboza sinusului cavernos

Neoplasm secundar

Leziuni ale nervilor periferici (pot fi implicate pierderea senzorială neregulată sau pierderea senzaţiilor peste o ramură a unei diviziuni sau o diviziune a 5-a)

Carcinom nazofaringian

traume

Lepră

Sarcoidoza

Sindromul Guillain-Barre

Boli vasculare de colagen

Neuropatie trigemenală idiopatică

• O leziune completă a nervului al cincilea produce:

Pierderea senzorială unilaterală a feţei, limbii şi mucoasei bucale.

Maxilarul se abate spre partea laterală a leziunii atunci când gura este deschisă din cauza slăbiciunii pterigoide unilaterale. Când pacientul încearcă să mişte maxilarul dintr-o parte în alta, există dificultăţi în a-l muta pe partea contralaterală.

Notă: asimetria facială rezultată din paralizia nervului VII poate da naştere la o abatere aparentă a maxilarului, care este diferenţiată de leziunea nervului 7 prin păstrarea mişcării laterale a maxilarului.

Leziunea centrală (tulnului cerebral) a nucleilor nervului trigemen inferior produce o pierdere senzitivă circum-orală caracteristică cu alte semne de implicare a trunchiului cerebral.

Când este implicat numai nucleul spinal al nervului V, pierderea senzorială este limitată la durere şi temperatură pe partea feţei implicate, dar atingerea este păstrată (pierderea senzorială disociată).

Cauzele leziunilor nervului trigemen (Tabelul 15.15).

Dureri faciale

Nervul trigemen este un nerv senzitiv al feţei, prin urmare, leziunile iritative ale nervului 5 cranian sau ale ramurilor sale pot duce la dureri faciale (nevralgie de trigemen). Uneori, durerea poate fi transmisă din alte locuri, cum ar fi dinţi, articulaţia temporomandibulară

(artrita reumatoidă), urechi (otita externă) etc. Durerea facială atipică poate apărea fără niciun motiv. Cauzele durerilor faciale sunt:

Nevralgie de trigemen

Nevralgie migrenoasă

Nevralgie post-zoster

Psihogenă (durere facială atipică)

Artrita temporomandibulară (artrita reumatoidă)

Otita externa

Malocluzia dintilor.

Nevralgie de trigemen (tic douloureux)

Se caracterizează prin dureri faciale de origine idiopatică. În unele cazuri, o ansă sau o arteră aberantă poate apăsa rădăcinile nervului trigemen pe măsură ce ies din puţ. Este frecventă la vârsta mijlocie şi la vârstnici.

Durerea facială este semnul distinctiv al bolii care apare în crize sau paroxisme, are un caracter ascuţit sau lancinant şi iradiază pe teritoriul uneia sau mai multor diviziuni senzoriale ale nervului trigemen sau poate fi limitată la o ramură a unei diviziuni, cum ar fi ramura infraorbitală etc. (nevralgia de ramură a trigemenului). Durerea perturbă activitatea de rutină, este declanşată prin atingere, spălarea feţei, periajul dinţilor, bărbierit, adiere rece, mâncat, vorbit şi aplicarea de loţiuni şi cosmotice. Paroxismele durerii sunt tranzitorii şi durează câteva secunde. Cursul bolilor este afectat de recăderi şi remisiuni care devin mai puţin frecvente pe măsură ce boala avansează.

Divizia a doua şi a treia sunt cele mai afectate, urmate de prima. Nu există pierderi senzoriale.

Dacă există pierderi senzoriale sau simptome sau semne motorii care însoţesc nevralgia trigemenului, atunci aceasta este secundară anumitor boli neurologice, cum ar fi scleroza multiplă sau meningiomul nervului trigemen. Caracteristicile altor cauze ale durerii faciale sunt rezumate în Tabelul 15.16.

FIGURA 15.32 Nevralgie post-zoster.

Observaţi leziunea tipică (săgeata) care a fost asociată cu durere severă

Al şaptelea nerv cranian (facial).

Anatomie şi fiziologie

Nervul facial este un nerv mixt.

Inervează mușchii feței preocupați de expresie.

Formează un membru eferent al reflexului corneean (aferent fiind nervul al V-lea) și, de asemenea, reflexul palmomental, reflexul puf sau botul, reflexul nazopalpebral (tap glabelar) și membrul eferent al reflexului stapedial. Aceste reflexe au fost discutate și în cadrul reflexelor primitive.

Furnizează fibre motorii secretoare (fibre parasimpatice) glandelor lacrimale (producătoare de lacrimi) și glandelor submandibulare (producătoare de salivă).

Transmite senzația gustativă din cele două treimi anterioare ale limbii prin ramura corda timpanului.

Nucleul motor al nervului al șaptelea se află în protuberanță, fibrele sale se încleștează în jurul nucleului al șaselea nervos din pons și apoi iese din joncțiunea pontomedulară laterală.

Nervul intermediar conține fibre parasimpatice (secretomotorii) din nucleul salivar superior și fibre gustative care își au corpurile celulare în ganglion geniculat și fac sinapsă central cu nucleul solitar (nucleul gustativ). Iese din puț împreună cu nervul 7, călătorește între nervul 7 și 8 până în meatul auditiv intern. Nervul facial împreună cu nervus intermediar trec prin canalul facial al osului temporal din urechea medie, iese din craniu la nivelul foramenului stilomastoid. În urechea medie, eliberează o ramură mușchiului stapediu (care atenuează toate vibrațiile timpanice, prin urmare implicarea lui produce hiperacuzie). După părăsirea craniului, al șaptelea nerv furnizează fibre pentru reflexul corneean și pentru celelalte reflexe. Ramura scretomotorie trece la ganglionul pterigopalatin și furnizează glanda lacrimală prin nervul petroz mare și limba prin corda timpanului.

Locurile de implicare a nervului Vll

Locurile de implicare și caracteristicile lor sunt rezumate în Tabelul 15.17.

Simptome și semne ale paraliziei nervului facial

Acestea sunt rezumate în Tabelul 15.18.

Examinarea nervului al Vll-lea

Nervul VII poate fi testat numai la nivelul feței (testarea mușchilor faciali numai Tabelul 15.19, Fig. 15.33). Senzația gustativă este testată din două treimi anterioare ale limbii.

Funcția secretomotoră a glandei lacrimale este testată doar de oftalmologi care efectuează un test Schirmer. Testarea scăderii producției de salivă din cauza denervarii glandei submandibulare nu este efectuată clinic.

Testarea senzaţiei gustative

Instruiţi pacientul să nu vorbească sau să retragă limba în timpul examinării, deoarece aceasta va disipa substanţa lichidă pe partea opusă a limbii, precum şi pe o treime posterioară a acesteia.

Acum ţineţi uşor limba proeminentă cu un tampon.

Pune pe rând o picătură de substanţă de testare (de exemplu dulce, sare, amar sau acru) pe cele două treimi anterioare ale fiecărei părţi a limbii.

Cereţi pacientului să identifice substanţa arătând spre cuvântul potrivit scris pe o bucată de hârtie/sau carton.

Testarea lacrimaţiei (testul lui Schirmer)

Pune o bucată de hârtie specială sub pleoapa inferioară şi scoate-o după 5 minute. În mod normal, cel puţin 10 mm de hârtie absorbantă vor fi umezite (umede) de secreţia lacrimală evocată. În paralizia nervului facial, există o diminuare sau absenţă a secreţiei lacrimale.

Anomalii comune

Neuronul motor superior vs leziunea neuronului motor inferior a nervului 7 (sunt discutate în Tabelul 15.20 şi Figurile 15.34A şi B).

Slăbiciune facială: Poate fi cauzată de paralizia nervului 7 sau de boli ale joncţiunii mioneurale sau ale muşchilor (miopatie). Poate fi unilateral sau bilateral. Cauzele slăbiciunii faciale sunt prezentate în Tabelul 15.21.

Paralizie idiopatică (Bell) (Figurile 15.35A şi B)

Este cea mai frecvent întâlnită paralizie a nervului 7 care afectează pacienţii de toate grupele de vârstă şi de ambele sexe. Este în mare parte unilaterală, poate fi bilaterală. Cauza este necunoscută. Sediul leziunii este compresia nervului facial în canalul facial sau la nivelul foramenului stilomastoid din cauza edemului sau umflării nervului sau a foii nervoase la aceste locuri. Factorii precipitanţi includ afectarea vasculară, infecţiile virale, traumatismele sau expunerea la frig.

Se caracterizează prin debutul acut sau subacut al durerii în spatele urechii sau pe o parte a feţei, urmată de paralizia LMN a tuturor muşchilor feţei, ducând la asimetria feţei. Pacientul se poate plânge de parestezii la nivelul feţei, dar nu există o pierdere senzorială obiectivă. Ocazional, poate fi implicată senzaţia de gust. Hiperacuzia apare dacă este implicat nervul stapedius. Leziunea severă poate provoca pierderea salivaţiei şi formarea de lacrimi.

Gustul şi lacrimarea vor fi păstrate dacă leziunea este distală sau la nivelul foramenului stilomastoid.

Spasme hemifaciale

Spasmele hemifaciale apar frecvent la femeile de varsta mijlocie, se caracterizeaza prin ingustarea fisurii palpebrale de pe partea afectata, iar muschii faciali se contracta pentru a trage unghiul gurii in sus. Cauza este necunoscută, dar este implicată compresia nervului 7 de către ansele arterelor cerebeloase sau de către MAV (malformație AV) sau tumora cerebelopontină.

Nervul vestibulocohlear (VIII).

Nervul vestibulocohlear, după cum sugerează și numele, are două componente:

Vestibular.

cohlear.

Anatomie și fiziologie aplicată

Ramura cohleară este preocupată de auz. Ramura vestibulară este preocupată de menținerea posturii corecte, coordonarea ochilor și mișcarea.

Aparatul vestibular este format din trei canale semicirculare, utricului care sesizează înclinarea capului și sacul care sesizează accelerația unghiulară a capului. Fibrele care transportă impulsurile din acest aparat formează nervul vestibular. Intră în craniu prin meatul auditiv intern, traversează unghiul cerebelopontin și intră în trunchiul cerebral la joncțiunea pontomedulară. În trunchiul cerebral, fibrele vestibulare se termină în cei patru nuclei vestibulari (superior, inferior, lateral și medial).

TABEL 15.19 Testarea nervului facial (Figurile 15.33A la E)

Metodă

• *Cereți pacientului să strângă dinții*

În paralizia nervului facial, unghiul gurii coboară pe partea afectată.

FIGURA 15.33A O persoană normală poate strânge dinții fără nicio anomalie a unghiurilor

• Țineți capul pacientului. Cereți pacientului să privească în sus (de exemplu, faceți brazde peste frunte.)

Un pacient cu paralizie facială nu poate face brazde peste frunte pe partea afectată.

FIGURA 15.33BA o persoană normală poate face brazde

• Cereți pacientului să închidă ambii ochi cât mai strâns posibil.

Pleoapele de pe partea afectată nu acoperă globul ocular în mod corespunzător şi ferm.

Acum încercaţi să deschideţi ochii cu degetele (Fig. 15.33C)

În paralizia nervului facial, ochiul de pe partea afectată poate fi deschis fără nicio rezistenţă în comparaţie cu partea sănătoasă.

FIGURA 15.33C Închiderea normală a ochilor împotriva rezistenţei. Ochii nu pot fi deschişi în mod normal

Cereţi pacientului să-şi sufle obrajii.

În paralizia facială, partea afectată nu va exploda din cauza scurgerii de aer prin unghiul gurii pe partea implicată sau el/ea suflă incomplet obrazul afectat în comparaţie cu partea sănătoasă.

Acum cereţi pacientului să ţină obrajii în poziţie complet suflată. Apăsaţi ambii obraji între degetul arătător şi degetul mare de la ambele mâini (Fig. 15.33D).

În paralizia facială, muşchiul obrazului de pe partea afectată este slab şi flasc, aerul se scurge la presiunea aplicată pe partea implicată.

• Cereţi pacientului să fluiere (Fig. 15.33E).

În paralizia facială, pacientul nu este capabil să fluieră.

TABELUL 15.20 Paralizia nervului facial/ paralizia neuronului motor superior (Fig. 15.34A) neuronul motor inferior (Fig. 15.34B)

FIGURA 15.34A Paralizia neuronului motor superior al nervului cranian VII. Căile de inervaţie şi locul leziunii (dreptunghi cu bare încrucişate). Faţa superioară neimplicată datorită reprezentării bilaterale, faţa inferioară opusă implicată

Neuronul motor superior

Leziunea este deasupra pontului

Sunt implicate fibre corticonucleare

Paralizia/paralizia facială este limitată la partea inferioară a feţei, partea superioară este cruţată datorită reprezentării sale bilaterale

Pacientul poate face brazde pe frunte privind în sus

Închiderea ochilor, deşi paretic, este bine conservată, în timp ce colţul gurii se va lăsa, saliva poate picura şi pliul nazolabial este aplatizat pe partea afectată a feţei.

Zâmbetul este păstrat

Gustul este normal

Se asociază invariabil cu hemiplegie neîncrucişată (paralizia a 7-a supranucleară şi hemiplegia sunt de aceeaşi parte) datorită implicării căilor corticale sau subcorticale contralaterale.

De obicei secundar unei anumite cauze, de exemplu vasculară, scleroză multiplă, tumoră etc.

FIGURA 15.34B Paralizia neuronului motor inferior al nervului cranian VII. Calea de inervaţie a feţei şi locul leziunii (pătrat cu bară încrucişată)

Neuronul motor inferior

Leziunea este în puţ sau sub puţ

Nervul 7 însuşi sau nucleul său este implicat

Paralizia facială implică toţi muşchii feţei

Se pierd brazde pe frunte pe partea afectata

Pacientul nu poate închide ochiul; şi clipitul afectat, pierderea pliurilor nazolabiale şi salivarea salivei din gură sunt prezente

Zâmbetul este implicat din cauza parezei mişcărilor faciale emoţionale

Gustul la două treimi anterioare ale limbii este afectat dacă ramura cordei timpanului este deteriorată

Asociat cu hemiplegie încrucişată (sindrom Millard-Gubler) în care paralizia nervului 7 este opus părţii hemiplegiei

De obicei idiopatică (cauză necunoscută)

FIGURILE 15.35A şi B Paralizia Bell (partea dreaptă): (A) O paralizie LMN completă a nervului 7; (B) Recuperarea aceluiaşi pacient Prin fibrele din fasciculul longitudinal medial (MLF) este interconectat şi cu nervii cranieni III, IV şi VI. Alte fibre se proiectează spre cerebel, în timp ce altele care coboară spre măduva spinării formează tracturi vestibulo-spinale. Fibrele ascendente din trunchiul cerebral trec prin corpul geniculat medial către lobul temporal posterior.

Partea vestibulară a nervului VIII formează membrul aferent atât al reflexului oculocefalic (reflexul ochiului păpuşii) cât şi al reflexului oculovestibular (caloric).

Reflexul oculocefalic implică mişcări conjugate ale ochilor ca răspuns la modificările poziţiei capului.

Reflexul oculovestibular (testul coloric) implică declanşarea mişcărilor oculare după irigarea canalului urechii externe fie cu apă rece, fie cu apă caldă.

Nervul cohlear provine din organul corti care este un tub spiralat care conţine celule de păr receptor şi o cavitate plină cu lichid. Undele sonore sunt transmise prin fluid către celulele capilare care sunt transmise în continuare prin fibrele nervului cohlear care însoţeşte nervul vestibular din meatul auditiv intern pentru a pătrunde în trunchiul cerebral la joncţiunea pontomedulară. Fibrele fac apoi sinapse în nucleii cohleari (dorsal, ventral). De la nucleii cohleari, fibrele de ordinul doi urca spre nucleii olivar superior si trapez. Fibrele centrale urcă apoi în sus pe lemniscul lateral şi fac sinapse în coliculul inferior şi corpul geniculat medial înainte de a intra în cortexul auditiv în girusul temporal superior (zona 41 şi 42). Căile auditive ascendente decusează în mai multe locuri, astfel încât fiecare regiune corticală primeşte impulsuri de la ambele urechi.

Testarea nervului VIII

Auzul (funcţiile cohleare)

Numerele în şoaptă sau cuvintele testează auzul în special pentru frecvenţe mai înalte. Testul Rinne (Figurile 15.36A şi B) determină dacă conducerea aerului este mai bună decât cea osoasă sau invers. În mod normal şi în surditatea senzorineurală; conducerea aerului (AC) este mai bună decât conducerea osoasă (BC). În surditatea urechii medii sau surditatea conductivă BC>AC (conducţia osoasă mai bună decât cea a aerului).

Testul Weber (Fig. 15.37) — un test de auz lateral oferă informaţii suplimentare despre natura oricărei deficienţe de auz. În mod normal, sunetul apare în linia mediană şi se aude în mod egal în ambele urechi atunci când un diapazon vibrant (256 sau 512 HZ) este plasat deasupra vârfului sau a frunţii. În surditatea senzorineurală, furca se aude mai bine pe partea sănătoasă şi în surditatea conductivă pe partea bolnavă.

În practica clinică, surditatea sau tulburările de auz sunt cel mai bine studiate folosind audiometrie şi potenţialele evocate de trunchi cerebral pentru a determina etiologia precisă.

Echilibru (funcţii vestibulare)

Mers şi atitudine. Pacientul poate avea un dezechilibru al mersului. Pacienţii tind să cadă în lateralul leziunii.

Testul coloric (reflex oculovestibular) a fost deja descris în examinarea urechii (examen ORL capitolul 7).

Pot fi testate mişcările globilor oculari în raport cu rotaţia capului (reflex oculocefalic). A fost descrisă şi în examenul ORL.

Testarea nistagmusului poziţional (Citiţi capitolul 7).

Anomalii frecvente ale nervului VIII (citiţi capitolul 7).

Nervii glosofaringieni (ix), vagi (x) şi accesorii (xi).

Aceşti nervi sunt consideraţi împreună, fiind legaţi anatomic, funcţional şi din punct de vedere al examenului clinic.

Anatomie şi fiziologie aplicată

Nervii glosofaringieni, vagi şi accesorii iau naştere ca o serie de rădăcină într-o ordine de sus în jos de la şanţul posterolateral al medulului din podeaua ventriculului 4.

Partea spinală a XI (nervului accesoriu) iese din coloana laterală a cordonului, poate începând chiar până la a şasea rădăcină cervicală. Urcă în sus prin foramen magnum pentru a întâlni cea de-a doua parte medulară pentru a forma nervul accesoriu. Toţi cei trei nervi (IX, X, XI) trec prin foramenul jugular. Partea medulară a nervului XI se separă şi se uneşte cu nervul vag (X) pentru a furniza fibre motorii laringelui şi faringelui. Porţiunea spinală a nervului al XI-lea alimentează sternomastoidian şi porţiunea superioară a muşchilor trapez.

Fibrele parasimpatice ale nervului IX iau naştere din nucleul salivar inferior şi se transmit în ganglionul otic. Acestea furnizează glanda parotidă. Fibrele parasimpatice ale nervului X alimentează toate viscerele.

Inervaţiile senzoriale, motorii şi parasimpatice ale glosofaringienilor şi vagului sunt prezentate în Tabelul 15.22.

Simptomele paraliziei IX şi XNerve

Regurgitarea nazală a lichidelor: Pacienţii se pot plânge de regurgitarea lichidelor prin nas în timpul înghiţirii. Acesta este un simptom comun în paralizia totală a palatului moale din cauza ridicării defectuoase a palatului în timpul deglutiţiei.

Vocea poate avea calitate nazală din cauza incapacităţii de a pronunţa anumite cuvinte care necesită închiderea completă a nazofaringelui. Astfel, oul este pronunţat ca „eng”, „rub” devine „rom” şi aşa mai departe.

Leziunile nervilor IX şi X provoacă disfagie, disfonie şi pierderea reflexului gag.

Paralizie nervoasă

Implicarea izolată este rară, prin urmare, sunt prezente şi alte semne de disfuncţii ale trunchiului cerebral. Paralizia unilaterală este sugerată de:

Pierderea unilaterală a senzaţiei palatine, amigdale sau faringiene.

Reflex gagos absent sau deprimat (este implicat membrul aferent al reflexului).

Nevralgia glosofaringiană este idiopatică ca nevralgia trigemenului, unde apar scurte atacuri de durere lancinantă pe partea laterală a gâtului, care iradiază până la gât şi spatele maxilarului. Aceste atacuri sunt precipitate prin înghiţirea sau proeminenţa limbii. Nu există paralizie a nervului.

Paralizie nervoasă

Vocea poate suna răguşită sau poate avea calitate nazală. Pacientul nu poate tusi clar (tuse bovina) din cauza paraliziei recurente ale nervului laringian.

Paralizia bilaterală poate produce stridor sau chiar obstrucţie respiratorie deoarece cordoanele paralizate se află în aducţie parţială, blocând astfel parţial căile respiratorii.

Testarea nervilor IXandX

Observaţi mişcările gurii cerând pacientului să deschidă gura cât de larg poate. Apăsaţi limba cu un depresor de limbă în timp ce pacientul se confruntă cu lumina (naturală sau lanternă). Observaţi poziţia uvulei în repaus. Acum cereţi pacientului să spună „AAH” şi să noteze dacă ambele părţi ale palatului se arcuiesc în sus (Figurile 15.38A la D).

FIGURA 15.38A până la D Testarea nervilor cranieni IX şi X: (A) Uvula normală - este în repaus în linia mediană şi ridicată în linia mediană cu „AHH..”; (B) Paralizia CN IX şi X din dreapta - Uvula este deviată către partea nebolnică (stânga) în repaus şi ridicată şi deviată spre stânga cu "AHH..."; (C) Paralizia CN IX şi X din dreapta - Uvula este în repaus pe linia mediană, se ridică şi se deviază către partea nebolnică (stânga) cu „AHH...”; (D) Paralizie bilaterală CN IX şi X - Uvula se află pe linia mediană în repaus şi nu există mişcare cu „AHH...”

În paralizia unilaterală, partea implicată rămâne plată şi imobilă, iar rafeul median va fi tras spre partea sănătoasă (Figurile 15.38A la D).

În paralizia bilaterală întregul palat este imobil.

Amintiţi-vă că un grad minor de asimetrie a palatului şi a limbii poate apărea în hemiplegia cu paralizia nervului UMN VII. Diferă de paralizia palatinală, care este tipul de paralizie LMN.

Evaluaţi senzaţia tactilă amigdaliană, palatinală şi faringiană folosind un tampon umezit şi un depresor de limbă. Testaţi senzaţia de gust pe treimea posterioară a limbii, aşa cum este descris în al şaptelea nerv.

Senzaţiile se pierd peste aceste regiuni în paralizia nervului IX.

Reflexul de gag poate fi provocat prin atingerea fie a amigdalei, fie a faringelui, care este urmată de contracţia muşchilor faringieni. Testaţi fiecare parte separat. Este neplăcut şi dificil de testat reflexul gag, prin urmare, să fie efectuat doar atunci când există alte dovezi de paralizie a nervului IX sau X.

Evaluează volumul şi calitatea vorbirii pacientului, notând dacă vocea este răguşită sau are un caracter beiător sau nazal.

În paralizia unilaterală a nervului X, vorbirea este înceţoşată şi ineficientă. Paralizia bilaterală produce stridor sau obstrucţie respiratorie.

Cereţi pacientului să tuşească pentru a determina dacă aceasta este mai nazală sau bovină decât în mod normal.

Tusea bovină este o trăsătură caracteristică a paraliziei recurente ale nervului laringian.

Pentru a testa închiderea palatină a nazofaringelui, cereţi pacientului să umfle obrajii.

În mod normal, ambele părţi ale palatului se ridică într-un mod simetric, iar uvula rămâne pe linia mediană. Pentru a umfla obrajii, palatul trebuie să ridice şi să ocludeze nazofaringe. Dacă mişcarea palatului este slabă, aerul va scăpa audibil prin nas.

Cauzele paraliziei IX şi XNerves (caseta 13)

Caseta 13

Cauze comune ale paraliziei nervilor cranieni IX şi X

IX şi X unilateral

Fractura bazei craniului

Neoplasm la baza craniului (meningiom)

Paralizia recurentă a nervului laringian (ramură a nervului X) se datorează:

Carcinom bronşic

Tumora mediastinală (limfom)

Anevrismul arcului aortic

Atriul stâng dilatat în stenoza mitrală

Bilateral X

Paralizie bulbară progresivă (boala neuronului motor)

Paralizie pseudobulbară (leziune UMN bilaterală în CVA sau scleroză multiplă).

Testarea nervului accesoriu (XI).

Este un nerv motor pur.

Inspectaţi muşchiul trapez din spate şi sternomastoidul din faţă pentru orice pierdere sau atrofie. Palpaţi aceşti muşchi pentru a evalua tonusul şi volumul. În paralizia nervului XI, umărul va apărea căzut şi braţul va apărea mai jos decât partea sănătoasă.

Pentru a testa trapezul, cereţi pacientului să ridice din umăr în timp ce examinatorul le apasă în jos (Fig. 15.39A) sau cereţi pacientului să ridice din umăr şi să-i menţină ridicat, apoi să exercite presiune în jos pe umăr.

Reflexul Gag este absent sau este diminuat în IX (membrul aferent) şi X (membrul eferent) sau ambele paralizii nervoase.

În mod normal, o persoană poate ridica din umăr împotriva rezistenţei, dar nu poate face acest lucru dacă nervul XI este paralizat.

Pentru a testa sternomastoidul drept, cereţi pacientului să rotească capul în partea dreaptă în timp ce o mână este plasată pe partea stângă a bărbiei pentru a opri rotaţia bărbiei (Fig. 15.39B). In mod normal, muschiul iese in evidenta in timpul manevrei.

Paralizia sternomastoidului (paralizia nervului XI), provoacă slăbiciune de rotaţie a bărbiei spre partea opusă.

Puteţi examina sternomastoidul stâng punând mâna stângă pe partea dreaptă a bărbiei pacientului.

Puteţi testa ambele sternomastoide simultan, cerând pacientului să flexeze gâtul împotriva rezistenţei aplicate de examinator pe frunte (Fig. 35.39C) sau să apese mâna examinatorului plasată sub bărbie în timp ce examinatorul încearcă să-i reziste.

Anomalii comune

În regiunea cervicală, componenta spinală a nervului XI poate fi implicată în siringomielie, poliomielită, boli ale neuronilor motori şi tumori ale măduvei spinării.

În cursul intracranian, poate face parte din sindromul foramenului jugular (tumoare glomus jugulare producând paralizia nervilor IX, X şi XI).

Nervul hipoglos (XII).

Este un nerv motor pur.

Anatomie şi fiziologie aplicată

Fibrele nervului XII provin din nucleul hipoglos din medulara din partea inferioară a ventriculului 4 aproape de linia mediană. Nervul parcurge medulara dintre piramidă şi măsline. Are un curs scurt în fosa craniană posterioară. Iese din craniu prin canalul hipoglos sau foramen. Cursează în jos şi înainte pentru a ajunge la rădăcina limbii unde se împarte în ramuri care inervează muşchii limbii (ex. genioglos, stiloglos şi hipoglos).

Testarea nervului XII

Căutaţi pierderea şi fasciculaţiile limbii în poziţia de repaus (limba aflată în interiorul gurii).

Cereţi pacientului să scoată limba; observaţi simetria mişcărilor şi abaterea acesteia.

În paralizia nervului XII, limba este împinsă spre partea paralizată în loc să iasă drept. Rafeul median este convex spre partea sănătoasă (Fig. 15.40). Deviaţia aparentă a limbii apare în paralizia facială şi pierderea dinţilor pe o parte (Fig. 15.41) care se distinge de deviaţia reală (paralizia nervului XII) prin răsucirea limbii precum şi unghiul gurii faţă de partea paralizată în timp ce rafeul median este normal.

Evaluaţi mişcările dintr-o parte în alta; observaţi dacă acest lucru se poate face în mod liber.

Cereţi pacientului să lingă fiecare obraz cu limba; simţiţi puterea apăsând obrazul pe limbă cu un deget, în timp ce pacientul îl iese pe rând în fiecare obraz. De asemenea, palpaţi masa musculară a limbii între degetul mare şi degete pentru ton (limba este flăcătoare pe partea paralizată).

Evaluaţi hipokinezia mişcărilor limbii, cerând pacientului să spună „ah, ah, ah" cât mai repede posibil şi să facă mişcări rapide în interior şi rapid în exterior şi lateral în lateral ale limbii.

Semne ale paraliziei nervoase unilaterale XII

Tipul de neuron motor inferior (nuclear sau infranuclear)

Există atrofie sau pierderea limbii pe partea implicată. Pot fi prezente fasciculaţii care se văd cel mai bine atunci când limba se află în gură în poziţie de repaus.

Limba tinde să devieze pe partea laterală a leziunii.

Limba nu poate fi mişcată liber dintr-o parte în alta.

FIGURA 15.40 Paralizia hipoglosului drept (XII nervul cranian). Limba deviază spre dreapta pe proeminenţă indicând o leziune LMN ipsilaterală

FIGURA 15.41 Paralizia facială care arată deviaţia falsă a limbii, adică rafa mediană din cauza pierderii dinţilor de pe maxilarul inferior stâng. Aceasta se numeşte pseudo deviaţie a limbii

• Grosimea masei musculare este redusă la palparea limbii proeminente pe partea implicată.

Paralizia neuronului motor superior (supranuclear).

Leziunea UMN unilaterală a nervului XII produce deviaţia limbii proeminente către partea paralizată fără atrofie sau fasciculaţii.

BilateralXII Paralizie nervoasă

În paralizia LMN, limba este plată, atrofică, întinsă apatic în gură, cu pierderea mişcărilor. În leziunea UMN, limba este spastică şi zbârcită.

Anomalii comune

Tremurături ale limbii sunt observate în boala Parkinson, fie când limba este în repaus, fie când este proeminentă.

Nervii cranieni inferiori, IX, X, XI şi XII sunt frecvent afectaţi bilateral producând disfagie, disartrie şi regurgitare nazală (triada caracteristică). Nervii cranieni inferiori pot fi afectaţi în foramenul jugular (IX, X şi XI) sau la baza craniului împreună cu nervul XII şi inervaţia simpatică a ochiului (sindromul Horner). Sindroamele paraliziei nervilor cranieni inferiori

sunt descrise în Tabelul 15.23. Cauzele pot fi neoplazice (tumoare la baza craniului), vasculare (infarct medular, anevrism de artera vertebrala) sau traumatice.

Leziunile bilaterale ale neuronului motor inferior ale nervilor cranieni inferiori sunt adesea componente ale paraliziei bulbare, rezultând fie la nivel nuclear sau fascicular în medulara, fie din leziuni bilaterale ale nervilor cranieni inferiori în afara trunchiului cerebral. Cauzele paraliziei bulbare includ genetice, adică boala Kennedy (neuronopatie bulbo-spinală legată de X), vasculară (infarctul medular), degenerativă (boala neuronului motor, siringobulbie), inflamatorie infecţioasă (miastenia, Guillain-Barre, poliomielita, boala Lyme, vasculita) şi neoplasmoza glioplastică (menoplasma neoplasmatică). Diferenţele dintre paralizia bulbară şi pseudobulbară sunt rezumate în Caseta 14.

O „paralizie pseudobulbară" apare dintr-o leziune a neuronului motor superior a muşchilor bulbari din cauza leziunilor tractului corticobulbar. Cauzele includ infarctele lacunare cerebrale bilaterale, boala neuronului motor, scleroza multiplă şi tumora trunchiului cerebral. Caracteristicile sunt rezumate în Caseta 14.

Sistemul Motor

Examinarea sistemului motor include:

Inspecţia şi palparea grupelor musculare (atrofie/ epuizare; hipertrofie sau grosime a muşchilor sau contracturi).

Evaluarea tonusului.

Testarea forţei sau puterii musculare.

Elicitarea reflexelor (ex. tendon profund, superficial şi visceral)

Testarea coordonării şi a mersului.

Mişcări involuntare (spontane sau induse).

Căile sistemului motor (tractele cortico-spinale) au fost deja conturate în Fig. 15.5. Simptomele implicării sistemului motor sunt variate şi includ:

Paralizie sau slăbiciune (UMN sau LMN)

Deteriorarea coordonării (ataxie)

Caseta 14

Diferenţierea între paralizia bulbară şi pseudobulbară

Modificări ale tonului şi posturii (distonie)

Mişcări involuntare (dischinezie sau hiperkinezie)

Încetinirea mişcărilor şi a activităţii (hipokinezie şi bradikinezie)

Pierderea tiparelor de mişcare învăţate (dispraxie).

Inspecţie şi palpare pentru cea mai mare parte a muşchilor

Pacientul trebuie examinat în lenjerie intima doar pentru a observa membrele şi muşchii clar într-o lumină bună. Volumul muscular şi puterea variază considerabil între subiecţii normali, în funcţie de vârstă şi ocupaţie. În sănătate, în mod normal, muşchii membrelor inferioare sunt simetrici şi bine dezvoltaţi. La membrele superioare, musculatura de pe partea dominantă (membrul folosit mai mult) este adesea bine dezvoltată, ca la braţul rachetei jucătorului de tenis.

Cauzele slăbiciunii musculare în funcţie de locul leziunii sunt descrise în Tabelul 15.24.

Modificarea majorităţii muşchilor poate fi fie atrofie/slăbiciune, fie hipertrofie (de exemplu, distrofie profesională, musculară de tip Duchenne) (caseta 15). Pentru a determina cauza anatomică a atrofiei este necesar să se cunoască distribuţia slăbiciunii, fie că este focală sau difuză, în primul rând proximală sau distală şi dacă este vorba despre un nerv periferic sau un segment spinal. Evaluarea slăbiciunii este dată în Caseta 16. Când pierderea musculară este însoţită de fibroză, muşchii devin duri, inelastici şi scurtaţi din cauza contracturilor. Contracturile se pot dezvolta din cauza hipertoniei prelungite.

Tipul de slăbiciune proximal vs distal: cauzele sunt prezentate în Tabelul 15.25.

Evaluarea tonusului muscular

Tonusul muscular este o stare de contractie sau tensiune intalnita in muschii sanatosi, este masurata prin rezistenta resimtita atunci cand o articulatie este miscata pasiv prin gama sa de miscare. La o persoană normală, există o uşoară rezistenţă „elastică” din partea muşchilor adiacenţi.

Testarea Tonului

Cereţi pacientului să se relaxeze.

Flexaţi şi extindeţi pasiv fiecare articulaţie pe rând; faceţi acest lucru la început încet, apoi mai rapid pentru a obţine o senzaţie de rezistenţă musculară.

La membrele superioare, tonusul este testat la articulaţiile mai mari, adică umăr, cot şi încheietură.

La membrele inferioare, testaţi tonusul şoldului prin rotirea internă şi externă a piciorului de odihnă şi prin ridicarea cu viteză a genunchiului pacientului de pe pat şi observând dacă glezna este şi ea ridicată de pe pat. Testaţi tonusul muşchilor genunchiului prin flexia şi

extinderea genunchiului (Fig. 15.47). În mod similar, testaţi tonusul la gleznă prin flexia dorsală şi flexia plantară a piciorului împotriva rezistenţei.

Dacă pacientul nu se poate relaxa, distrageţi-i atenţia, indicându-i să bată mâna contralaterală pe coapsă.

FIGURILE 15.42A şi B Pierderea muşchilor mici ai mâinilor: (A) În neuropatia periferică. Observaţi căderea bilaterală a încheieturii mâinii; (B) Boala neuronului motor. Observaţi pierderea muşchilor tenar şi hipotenar

FIGURILE 15.43A şi B Distrofie musculară: (A) Distrofie musculară Duchenne cu pseudo-hipertrofie a muşchilor gambei şi coapsei; (B) Distrofia musculară Becker care arată dificultăţi în ridicarea din poziţia şezând

FIGURA 15.44 Slăbiciune miastenică a muşchilor extraoculari care duce la ptoză bilaterală

Caseta 15

Hipertrofia muşchilor-tipuri şi cauze

Caseta 16

Evaluarea slăbiciunii musculare

Distributie

Câţiva muşchi

Un membru (monoplegie)

Ambele membre inferioare (paraplegie)

Ambele membre pe o parte (hemiplegie/hemipareză)

Tip de slăbiciune

UMN

LMN

Debutul şi evoluţia slăbiciunii

Brusc şi se ameliorează (acut)

Se agravează treptat în zile sau săptămâni (subacută)

Evoluţie în luni sau ani (cronic)

FIGURA 15.47 Testarea tonusului muşchilor de la genunchi

Clonus (serie ritmică de contracţii musculare ca răspuns la întinderea bruscă).

• Dacă există hipertonie, evocaţi clonusul la genunchi (clonus rotulian) şi gleznă (clonus gleznă). Se discută împreună cu smucirile profunde ale tendonului.

Anomalii comune (Fig. 15.48)

Tonul poate fi crescut (hipertonie) sau scazut (hipotonie). Tonul este menţinut de arcul reflex spinal modulat de cerebel şi ganglionii bazali.

Hipotonia se referă la scăderea tonusului, se demonstrează prin pierderea rezistenţei atunci când un membru este mişcat pasiv sau când un membru superior este eliberat de la distanţă cade pe pat fără nicio rezistenţă sau când un picior este scuturat, piciorul se mişcă fără rezistenţă. Apare din cauza implicării membrului aferent sau eferent al neuronului internal. Cauzele sunt enumerate în Fig. 15.48. Muşchii hipotoni sunt moi la palpare. Din cauza hipotoniei, membrul superior poate adopta o postură caracteristică la întindere, adică hiperextensie la cot cu suprapronaţ**ie a antebraţului, încheietura mâinii flectate şi degetele hiperextinse la nivelul articulaţiilor metacarpofalangiene.**

Hipertonia se manifestă fie ca spasticitate, fie ca rigiditate. Spasticitatea se caracterizează prin acumularea de rezistenţă în prima parte a mişcării pasive, apoi are loc o scădere bruscă a rezistenţei. Poate fi de tip cuţit închizător în care rezistenţa este întâlnită fie la începutul, fie la sfârşitul unei mişcări pasive. Se observă în leziunile piramidale, de exemplu hemiplegie, paraplegie, tetraplegie. Spasticitatea la nivelul membrului superior este rareori mai evidentă la încercarea de extensie; pe când la membrul inferior este mai evident la încercarea de flexie. Se asociază cu alte semne sugestive de leziune piramidală (semne UMN).

Motor inferior C

leziune neuronală, de exemplu II

tabes, poliomielita •

(Fig. 15.49) neuropatie periferică, miopatie

Tulburări cerebeloase

Coreea

Tonul este redus în timpul somnului profund

• Anumite medicamente (relaxante musculare, anestezice)

Şocul neuronal în

.lasp-cuţit

sunt vazut in:

Leziune piramidală din orice cauză (de exemplu, AVC, scleroză multiplă, leziuni sau boli ale măduvei spinării şi mielopatie spondilică degenerativă)

Tip plastic (teava de plumb) in care rezistenta este intalnita uniform la toate fazele miscarii pasive. Se observă în boli ale sistemului extrapiramidal, de exemplu parkinsonism, tetanos, otrăvire cu stricnina

Roata dinţată, de exemplu smucituri intermitente, sunt întâlnite în timpul mişcării pasive împotriva rezistenţei. Acest lucru este îmbunătăţit prin solicitarea pacientului să strângă pumnul pe partea opusă (manevra lui Jendrassik). Se observă în bolile extrapiramidale unde tremurături

întrerupe rigiditatea în mod intermitent

leziune motorie superioară

Hipokaliemie şi hipercalcemie

Malnutriţie

Rigiditate paratonică (fenomen Gagenhalten). Se vede în stări catatonice şi demenţă; Otrăvirea cu CO şi fenotiazină — induse

Rigiditate isterică observată în reacţia de conversie. Rigiditatea este crescută voluntar de către pacientul cu rezistenţă pasivă

FIGURA 15.48 Modificări ale tonusului muşchilor şi cauzele acestora

FIGURA 15.49 Paralizia postpolio a membrului inferior drept cu contractura la glezna. Pacientul merge pe degete din cauza contracturii lui Ahile

Rigiditatea înseamnă rezistenţă susţinută întâlnită pe toată gama de mişcare pasivă. Poate fi tipul cu ţeavă de plumb în care rezistenţa este uniformă pe parcursul mişcării pasive sau tipul cu roată dinţată în care rezistenţa continuă este întreruptă de smucituri ritmice (senzaţie sacadată), prin urmare, denotă rigiditate cu tremurături intercalate. Poate fi îmbunătăţită cerând pacientului să strângă pumnul pe partea opusă (manevra lui Jendrassik). Rigiditatea decerebrată (leziuni cerebrale sau ale trunchiului cerebral) se caracterizează printr-o postură tipică în care membrele sunt rigide, întinse, capul erect şi maxilarul închis. Reflexele de redresare sunt abolite dar reflexele tonice ale gâtului şi labrintine rămân intacte, iar smuciturile profunde ale tendonului sunt exagerate. Se datorează eliberării nucleilor vestibulari din controlul piramidal superior. Rigiditatea isterică este prost definită şi prost susţinută acolo unde rezistenţa creşte proporţional cu creşterea forţei sau mişcarea pasivă a membrului. Este de obicei de lungă durată, precipitată de alarmă, entuziasm sau oboseală.

Rigiditatea reflexă se referă la spasmul muscular ca răspuns la durere, de exemplu rigiditatea abdomenului ca o placă în peritonită, rigiditatea gâtului în meningită.

Rigiditatea paratonică (fenomenul Gegenhalten) se referă la rigidizarea unui membru ca răspuns la contact şi la o rezistenţă la schimbările pasive ale posturii sau poziţiei. Forţa antagoniştilor creşte pe măsură ce se măreşte forţa de a schimba poziţia membrului. Se observă în stări catatonice şi la pacienţii cu conştiinţă tulbure sau confuză din orice cauză, în special demenţă.

Diferenţele dintre spasticitate şi rigiditate sunt enumerate în Caseta 17.

Miotonia (Figurile 15.50A şi B): Se referă la tonus crescut în care contracţia musculară tonică este urmată de relaxare lentă. Mişcarea bruscă poate fi urmată de spasm marcat şi incapacitatea de a se relaxa. Repetarea mişcărilor aduce uşurinţă în

relaxare şi scăderea treptată a hipertonicităţii. Miotonia de percuţie poate fi provocată prin lovirea bruscă a eminenţei tenare cu un ciocan de percuţie, care este urmată de apunerea degetului mare care rămâne câteva secunde înainte de a începe relaxarea. Poate fi provocată prin atingerea limbii extinse, a deltoidului sau a altor muşchi unde se produce o „gropiţă" care se relaxează lent. Strângeţi mâna cu pacientul şi apoi lăsaţi-o să plece - produce persistenţa prinderii care se relaxează lent (Fig. 15.50). În mod similar, închiderea forţată a ochilor, urmată de deschiderea bruscă are ca rezultat deschiderea graduală a ochilor.

Caseta 17

Diferenţierea între spasticitate şi rigiditate

Testarea forţei şi puterii musculare

Forţa şi puterea musculară pot fi apreciate rapid prin urmărirea pacientului mergând, stând în picioare din poziţia culcat sau aşezat, în timpul îmbrăcării şi dezbracării şi în timp ce sare sau speră. Aceste mişcări necesită forţă proximală şi distală şi coordonarea diferitelor mişcări şi multe se pot învăţa observându-le cu atenţie.

Există două metode prin care se poate determina puterea musculară, izometrică şi izotonică. Testarea izometrică este mai sensibilă în detectarea gradului subtil de slăbiciune. Clasificarea puterii musculare de către Medical Research Council (Marea Britanie) este dată în Caseta 18. Folosind acest sistem bazat clinic, pareza/paralizia are loc în intervalul de gradul 5; aceasta poate fi subdivizată în 4+ (mişcare împotriva rezistenţei moderate) şi 4- (mişcare împotriva celei mai mici rezistenţe) pentru a oferi o mai mare precizie a forţei musculare.

Puterea musculară este testată într-un grup de muşchi care acţionează asupra unei articulaţii (vezi Caseta 19) în caz de paralizie şi în muşchi individual în caz de miopatie, mononevrite sau compresie a rădăcinilor motorii. Testarea muşchilor individuale este descrisă separat.

Gradul de putere al Consiliului de Cercetare Medicală (Marea Britanie).

Gradul 0: Fără contracţie musculară vizibilă (fără putere)

Gradul 1: pâlpâire a contracţiei musculare, dar fără mişcare a articulaţiei

Gradul 2: Mişcarea cu gravitaţia eliminată

Gradul 3: Mişcarea împotriva gravitaţiei

Gradul 4: Mişcare împotriva gravitaţiei şi o oarecare rezistenţă

Gradul 5: putere normală (mişcare împotriva rezistenţei totale)

Testarea puterii musculare într-un grup de muşchi care acţionează asupra unei articulaţii

Testaţi puterea musculară în direcţia proximodistală

Muşchii membrelor superioare. Testaţi puterea în:

Abductori şi adductori ai umărului

Flexori şi extensori ai umărului

Flexori şi extensori ai cotului

Flexori şi extensori ai încheieturii mâinii

Spinatorii şi pronatorii antebraţului

Extensori ai degetelor atât la nivelul articulaţiilor metacarpofalangiene, cât şi a celor interfalangiene

Flexori, extensori, adductori şi abductori pentru degete şi degetul mare

Testaţi puterea muşchilor abdominali în ansamblu, cerând pacientului în decubit dorsal să ridice capul împotriva rezistenţei.

Muşchii membrelor inferioare. Testaţi puterea în:

Flexori şi extensori de şold, adductori şi abductori

Flexori şi extensori ai genunchiului

Dorsiflexori ai piciorului, flexori plantari, invertori şi everters.

Metoda de testare

Examinaţi grupurile individuale de muşchi în ambele membre în mod alternativ sau, în unele cazuri, simultan, astfel încât puterea din dreapta şi cea stângă să poată fi comparată direct.

Fie cereţi pacientului să contracteze cât mai mult posibil un grup de muşchi şi apoi să menţină poziţia contractată în timp ce examinatorul încearcă să depăşească grupul muscular testat. Aceasta se numeşte testare izometrică.

Sau

Cereţi pacientului să mişte articulaţia în timp ce examinatorul încearcă să oprească mişcarea. Aceasta se numeşte testare izotonică a rezistenţei.

Anomalii comune

Testând un grup de mușchi, se poate identifica tipul de slăbiciune dintr-un grup de mușchi sau mușchi, sau un membru sau o jumătate de latură a corpului. Cauzele unei astfel de slăbiciuni au fost deja discutate în Tabelul 15.24. Dacă se găsește o astfel de slăbiciune, ar trebui efectuată o examinare mai detaliată a nervului periferic al mușchilor sau a segmentului spinal, așa cum este detaliat mai jos.

Testarea mușchilor superioare

Membrul inferior (Tabelul 15.26 și Fig. 15.51)

Este util să se testeze mușchii individuali în miopatie și radiculopatie.

Reflexele

Reflexe tendinoase (smucituri): Acestea sunt reflexe fazice, monosinaptice de întindere, care implică doar doi neuroni și un anumit segment spinal. Ele se bazează pe principiul că o întindere bruscă a unui tendon excită o vale de impulsuri aferente care călătoresc de-a lungul părții aferente a arcului reflex spinal și ajung la mușchi prin partea eferentă a arcului și îl determină să se contracte pentru scurt timp, ceea ce poate fi văzut și simțit. Astfel, testează integritatea căilor aferente, eferente și interconexiunile lor în celulele cornului anterior din aprovizionarea segmentului spinal al acelui mușchi (vezi Fig. 15.6). Examinarea reflexelor tendinoase profunde oferă o informație fiabilă despre sistemul nervos central și periferic. Prin urmare, este important să fii instruit în tehnica declanșării acestor reflexe.

Precauţii

Utilizați întotdeauna același tip de ciocan.

Examinați întotdeauna aceste reflexe în același mod.

Stați întotdeauna pe marginea patului.

Asigurați-vă întotdeauna că pacientul este cald și confortabil.

Asigurați-l pe pacient că ciocanul este moale și nu va cauza niciun rău. Lăsați pacientul să-l simtă sau să-l examineze.

Pacientului i se cere să fie relaxat, adică „lasă mușchii să se culce”

Expuneți în mod corespunzător piesa care urmează să fie examinată, amânând hainele. La examinarea membrului inferior, organele genitale să fie acoperite și protejate corespunzător.

Reflexele pot fi testate cu uşurinţă cu pacientul în decubit dorsal pe o canapea/pat, dar unii neurologi preferă să provoace smucituri cu pacientul aşezat pe marginea canapelei cu faţa către examinator.

Loviţi numai tendonul, deoarece stimularea mecanică a unui muşchi pântec poate produce contracţia acelui muşchi care nu depinde de acel arc reflex.

Reflexele membrelor superioare

Biceps (C5-C6): Flexaţi cotul în unghi drept şi plasaţi antebraţul în poziţia mijlocie. Puneţi degetul mare sau arătător pe tendonul bicepsului în fosa anticubitală şi bateţi tendonul cu ciocanul. Bicepsul se contractă şi flectează cotul (Fig. 15.52).

Supinator (C5-C6): Aşezaţi antebraţul în poziţie mijlocie. Atingeţi procesul stiloid al razei. Supinatorul se contractă urmat de flexia şi supinaţia antebraţului (Fig. 15.53).

- Inversarea bicepsului şi a tricepsului: Aceasta înseamnă flexia rapidă a degetelor după elicitarea bicepsului sau a smucirilor supinatorului. Indică leziune C5-C6 cu pierderea reflexelor bicepsului şi supinator. Acest lucru se datorează hipertonicităţii muşchilor flexori ai degetelor.

Triceps (C6-C7): Flexaţi cotul şi lăsaţi antebraţul şi mâna să se odihnească peste pieptul pacientului. Sprijiniţi antebraţul cu mâna şi atingeţi tendonul tricepsului chiar deasupra olecranului. Tricepsul se contractă, ceea ce poate fi văzut sau simţit (Figurile 15.54A şi B).

Flexia degetelor (C7-C8): Cereţi pacientului să semiflexeze degetele. Puneţi degetele mijlociu şi arătător pe suprafaţa palmară a mâinii. Atingerea bruscă peste degete va determina flexia degetelor şi a degetului mare (Fig. 15.55).

Semnul lui Hoffman (Fig. 15.56): mâna pacientului este pronată, iar observatorul ţine arătător sau degetul mijlociu al pacientului între degetul mare şi degetul arătător al mâinii stângi. Loviţi rapid în jos vârful degetului pacientului cu degetul mare drept şi eliberaţi-l brusc. Observaţi mişcarea degetului mare.

Un răspuns pozitiv are ca rezultat aducţia şi flexia degetului mare şi flexia degetelor.

Semnul lui Wartenberg (Fig. 15.57): Ţineţi cu mâna dreaptă degetele pacientului, cu excepţia degetului mare. Încercaţi să trageţi degetele cu mâna. Observaţi mişcarea degetului mare. În mod normal, degetul mare abduce şi se extinde cu această manevră, dar flexia şi aducţia degetului mare indică răspuns pozitiv. Are aceeaşi semnificaţie ca semnul lui Hoffman.

TABELUL 15.26 Testarea muşchilor (Figurile 15.51A la CC)

Valoarea rădăcinii Testarea musculară

C6, C7 Abductor pollicis brevis: Se cere pacientului să abducă

degetul mare în unghi drept față de suprafața palmară a degetului arătător (Fig. 15.51 A) împotriva rezistenței degetului mare al examinatorului. În mod normal, se vede și se simte că se contractă în timpul acestei manevre, dar nu reușește să facă acest lucru dacă este implicat nervul median (de exemplu, sindromul de tunel carpian) sau există atrofie a mușchilor mici ai mâinii.

T

'"'XT-

FIGURA 15.51B Testarea opponens pollicis

Opponens pollicis: Instruiți pacientul să atingă partea superioară a degetului mic cu vârful degetului mare. Opuneți-vă acestei mișcări cu degetul mare sau arătător (Fig. 15.51B). Simțiți rezistența; nerespectarea acestui lucru indică paralizie.

**FIGURILE 15.51C şi D (C) Testarea primului
mușchi interos dorsal; (D) Testarea primului mușchi interos palmar**

FIGURA 15.51E Mâna cu gheare (stânga) din cauza paraliziei nervului ulnar ca urmare a fracturii la cot

Testarea mușchilor interosei (Primul interos dorsal Fig. 15.51C): Instruiți pacientul să separe degetul mare de degete. Acum cereți-i să răpească degetul arătător împotriva rezistenței dumneavoastră. Nerespectarea acestui lucru indică paralizia nervului ulnar sau atrofia mușchilor mici ai mâinii.

Primul interosos palmar (Fig. 15.51D). Cereți pacientului să aducă degetul arătător al mâinii pronate împotriva rezistenței.

Testarea altor interossei şi lombare

Testaţi capacitatea pacientului de a-şi flexa articulaţia metacarpofalangiană şi de a extinde articulaţiile interfalangiene distale. Interosseii sunt adductori (interossei palmare) şi abductori (interrosei dorsali) ai degetelor. O deformare a ghearelor mâinii este produsă dacă sunt paralizate, cum ar fi paralizia nervului ulnar. Acest lucru se datorează reţinerii puterii în flexorii şi extensorii lungi ai celor două degete (Fig. 15.51E). Primele falange sunt supraextinse, iar cele două distale sunt flectate. Există separarea degetelor.

FIGURA 15.51F Testarea flexorilor lungi ai degetelor

Testarea flexorilor lungi ai degetelor (de exemplu flexor digitorum profundus I, II şi III şi flexor digitorum sublimis). Flexorii lungi sunt testaţi individual prin flexie la nivelul articulaţiilor interfalangiene, aşa cum este demonstrat în Fig. 15.51F.

Flexorii lungi sunt testaţi simultan, cerându-i pacientului să strângă degetele. Permiteţi pacientului să strângă doar degetele arătător şi mijlociu; aceasta este suficientă pentru a evalua rezistenţa prinderii mâinii (Fig. 15.51G).

FIGURA 15.51G Testarea puterii muşchilor mici ai mâinii

Figura

Valoarea rădăcină

Testare musculară

Flexori şi extensori ai încheieturii: Cereţi pacientului să facă pumnul. Acest lucru are ca rezultat contracţia forţată atât a flexorilor, cât şi a extensorilor încheieturii mâinii.

Pentru a testa extensorii încheieturii mâinii (Fig. 15.51H), cereţi pacientului să extindă încheietura mâinii împotriva rezistenţei. Dacă extensorii sunt slabi, atunci el/ea nu poate

face acest lucru. Dacă extensorii sunt slabi, încheietura mâinii devine flectată, ceea ce duce la căderea încheieturii, așa cum se întâmplă în paralizia nervului radial.

Pentru a testa flexorii încheieturii mâinii, cereți pacientului să vă strângă degetele. Prinderea va fi slabă, dacă flexorii sunt slabi. Acum cereți pacientului să facă pumnul și încercați să depășiți flexia încheieturii mâinii cu mâna dumneavoastră (Fig. 15.511). Nerespectarea acestui lucru indică paralizia flexiei încheieturii mâinii

FIGURA 15.51J Testarea bicepsului

C5C6 Flexori ai cotului

Biceps: Se testează cerând pacientului să îndoaie antebrațul în decubit dorsal împotriva rezistenței. Mușchiul se contractă și iese în evidență (Fig. 15.51J).

C5C6 Brachioradialis: Plasați antebrațul la jumătatea distanței dintre culcare

și poziții în decubit dorsal. Acum direcționați pacientul să flexeze antebrațul împotriva rezistenței. Se vede că mușchiul se contractă și iese în evidență în partea superioară a antebrațului.

(eu)

FIGURILE 15.51K (I) și (II) Testarea tricepsului: (i) Cap lung;

(ii) Întregul mușchi

Extensor al cotului.

Triceps: Se testează cerând pacientului să extindă antebrațul împotriva rezistenței [Figurile 15.51K(i) și (ii)]. Se vede că mușchiul se contractă și iese în evidență în partea din spate a brațului.

FIGURA 15.51L Testarea supraspinatului (de exemplu abducție între 0 și 30°)

FIGURA 15.51M Testarea deltoidului (de exemplu abducție între 30° și 90°)

Abductorii umărului.

Supraspinatus și deltoid: Aceștia sunt răpitori ai umărului. Prima mișcare de 30° (0-30°) este efectuată de supraspinat și repausul de 60° (30° până la 90°) este efectuată de deltoid.

Metodă: Cereți pacientului să răpească antebrațul împotriva rezistenței. Primul 30° este testat pentru supraspinat (Fig. 15.51L). Acum cereți pacientului să abducă brațul

la 30° şi acum să abducă în continuare braţul împotriva rezistenţei. Deltoidul se contractă şi este văzut şi simţit (Fig. 15.51M).

Abducţia devine slabă dacă aceşti muşchi sunt paralizaţi.

FIGURA 15.51N Testarea infraspinatului

Infraspinatus este un rotator extern la umăr. Se testează cerându-i pacientului să ţină braţul pe partea laterală a toracelui şi să flexeze antebraţul în unghi drept (Fig.15.51 N). Acum cereţi pacientului să rotească membrul în exterior împotriva rezistenţei dumneavoastră, cotul fiind ţinut în lateral pe toată durata manevrei. Burta musculară poate fi văzută şi simţită ţinând mâna sub coloana vertebrală a scapulei.

Figura

Valoarea rădăcină

Testare musculară

FIGURA 15.51O Testarea pectoralului mare

FIGURA 15.51P Testarea sertului anterior

FIGURA 15.51Q Testarea latissimus dorsi

FIGURA 15.51R Testarea trapezului

Pectorali: Pectoralul mare este flexorul umărului. Poate fi testat cerându-i pacientului să întindă braţele în faţă şi apoi să bată din palme în timp ce rezistaţi mişcării şi încercaţi să le ţineţi depărtate (Fig. 15.51O). Se vede şi se simte că muşchiul se contractă şi iese în evidenţă în faţa pieptului.

Serratus anterior: Acesta este muşchiul scapular care ţine scapula strânsă pe piept, prin urmare, paralizia sa produce separarea scapulei de coloana vertebrală numită „aripile scapulei" şi pacientul nu poate ridica braţul deasupra unui unghi drept.

Muşchiul este testat cerând pacientului să împingă un perete, muşchiul se contractă şi menţine scapula legată de piept (Fig.15.51P), paralizia produce aripile scapulei.

Latissimus dorsi: Staţi în spatele pacientului. Cereţi pacientului să strângă mâinile la spate. Oferiţi rezistenţă la mişcarea înapoi şi spre exterior. Panterii muşchilor stau proeminent ca pliurile axilare posterioare care pot fi văzute şi simţite (Fig. 15.51Q). Alternativ, muşchii pot fi testaţi cerând pacientului să tuşească forţat. Muşchii se contractă şi fac pliul axilar posterior proeminent.

Trapez: Cereţi pacientului să ridice din umăr în timp ce examinatorul se opune acestei mişcări (Fig. 15.51R).

FIGURA 15.51S Testarea dreptului abdominal

FIGURILE 15.51T (I) la (III) Testarea muşchilor piciorului: (i) Tibialis posterior (de exemplu, inversorul piciorului); (ii) Peroneus longus şi peroneus brevis (principalii evertori ai piciorului); (iii) Muşchii mici ai tălpii

Muşchii trunchiului

Muşchii abdominali: Rectus abdominis este muşchiul furnizat de ramurile ventrale ale T7-T12. Porţiunea superioară (de deasupra ombilicului) este alimentată de la T7 la T9 şi porţiunea inferioară de la T10-T12. Acţiunea principală a muşchiului este flexia coloanei vertebrale.

Testare: Cereţi pacientului să stea în decubit dorsal şi să-şi ridice corpul de pe pernă fără sprijin sau împotriva rezistenţei. Puteţi vedea şi simţi contracţiile dreptului abdominal pe ambele părţi (Fig.15.51S), iar ombilicul este central. În caz de paralizie pe o parte, ombilicul va fi tras în cealaltă parte prin acţiunea neopusă a muşchiului neparalizat.

Paralizia unei porţiuni din muşchiul abdominal anterior va deplasa ombilicul fie în sus (paralizia muşchilor abdominali inferiori), fie în jos (muşchiul abdominal superior - paralizie). Acesta se numeşte semnul lui Beevor, ajută la localizarea leziunii în boala măduvei spinării.

Muşchii membrelor inferioare

Testarea muşchilor mici ai piciorului: muşchii mici ai piciorului sunt testaţi pentru aducţia, abducţia degetelor de la picioare şi degetul mare similar cu muşchii mici ai mâinii. Interosseii sunt din nou adductori şi abductori în picior.

Paralizia interoselor produce deformarea piciorului. În mod similar, deformarea piciorului apare la un pacient cu hemiplegie. „Pes cavus" este scobirea tălpii, apare în neuropatia periferică familială

Flexia dorsală şi flexia plantară a degetelor de la picioare şi picioarelor sunt testate solicitând pacientului să ridice sau să deprima partea împotriva rezistenţei. Invertoarele şi evertoarele sunt testate aşa cum este prezentat în Fig. 15.51T.

Extensori şi flexori ai genunchiului: Extensorul (cvadriceps) ai genunchiului este testat prin îndoirea genunchiului pacientului cu mâna şi apoi cerându-i pacientului să-l extindă împotriva rezistenţei tale. Contracţia acestui muşchi poate fi văzută şi simţită la nivelul coapsei (Fig. 15.51U).

Figura

Valoarea rădăcină

FIGURA 15.51U Testarea cvadricepsului femural

FIGURA 15.51V Testarea muşchilor ischio-jambierii

FIGURA 15.51W Testarea extensorilor şoldului

FIGURA 15.51X Testarea flexorilor şoldului

FIGURA 15.51Y Testarea extensorilor gâtului

FIGURA 15.51Z Testarea îndoirii laterale

FIGURA 15.51AA Testarea adductorilor şoldului

Testare musculară

Flexorii genunchiului (biceps femural, semitendinos, semimembranos) sunt testaţi cerând pacientului să stea în decubit. Acum flexează genunchiul împotriva rezistenţei. Muşchii pot fi văzuţi şi simţiţi pe partea laterală (biceps) şi, respectiv, pe partea medială (semimembranosus) (Fig. 15.51V)

Extensori ai şoldului: (de ex. gluteus maximus şi hamstrings). Cereţi pacientului să stea culcat cu genunchii întinşi. Ridică piciorul de pe pat şi ţine palma sub picior. Roagă-i să-l împingă în jos împotriva rezistenţei tale (Fig. 15.52W). Judecă puterea în extensorii şoldului prin estimarea rezistenţei.

Flexori ai şoldului (de exemplu, Iliac, psoas major şi psoas minor). Cereţi pacientului să stea culcat cu picioarele întinse. Cereţi pacientului să ridice piciorul (flexia piciorului) de pe pat împotriva rezistenţei (Fig. 15.51X). Evaluaţi rezistenţa de a decide puterea în muşchi.

„Semnul ridicării lui Babinski": în slăbiciunea muşchilor abdominali, pacientul nu se poate ridica din pat fără sprijin. Semnul ridicării lui Babinski este provocat de a cere pacientului să stea culcat cu picioarele întinse şi să se ridice fără sprijin. În mod normal, picioarele nu se ridică. În paralizia spastică (paralizia UMN) a unui picior, cum ar fi în hemiplegie, membrul afectat se va ridica primul, dar în paralizia isterică

sau simularea, acest lucru nu are loc, prin urmare, acest semn diferenţiază slăbiciunea isteric de slăbiciune spastică.

Erector spinae: erectorul spinal şi extensorii spatelui sunt testaţi cerându-i pacientului să stea culcat şi să ridice capul de pe pat extinzând gâtul şi spatele. În mod normal, ele pot fi văzute în evidenţă şi proeminent în timpul manevrei.

Muşchii gâtului

Flexorii gâtului (de ex. longus collis C2-C6, longus capitis-C1-C3; rectus capitis anterior C1-C2, sternomastoid-C2-C3 şi nervul cranian XI, scalneus anterior; C4-C6) sunt testaţi cerându-i pacientului să flexeze gâtul în timp ce tu rezisti la această mişcare prin plasarea capului. Notaţi cantitatea de rezistenţă pe care trebuie să o aplicaţi pentru aceasta.

Extensorii gâtului (de exemplu, semispinalis capitis, longissimus capitis, rectus capitis posterior major şi minor) sunt testaţi în mod similar ca şi flexorii. Cereţi pacientului să extindă gâtul împotriva rezistenţei dumneavoastră (Fig. 15.51Y). Evaluaţi cantitatea de rezistenţă utilizată.

Testarea rotatorului gâtului (de exemplu, sternomastoid) a fost discutată în examinarea nervului cranian XI.

Îndoirea laterală a gâtului (de ex. sternomastoid, scalenus anterior, splenius cervical is, rectus capitis lateralis) este testată cerând pacientului să îndoaie gâtul lateral împotriva rezistenţei (Fig. 15.51Z) sau mai întâi să îndoaie gâtul lateral şi apoi să încerce să contracareze această îndoire pentru a evalua puterea de utilizat.

Adductori ai şoldului: (ex. adductor lung, adductor scurt, adductor magnums, gracilis şi pectineus). Adductorii sunt, de asemenea, flexori ai coapsei. Cereţi pacientului să stea culcat cu picioarele separate, dar drepte. Acum cereţi pacientului să mişte membrul spre linia mediană împotriva rezistenţei (Fig. 15.51AA). Evaluaţi puterea în muşchi din rezistenţa oferită.

Figura

Valoarea rădăcină

Testare musculară

Abductorii şoldului: (de ex. gluteus medius şi gluteus minimus). Aşezaţi picioarele pacientului împreună în timp ce pacientul este în decubit dorsal. Cereţi-i să le separe împotriva rezistenţei (Fig. 15.51BB). Evaluaţi puterea în muşchi.

Rotatorii şoldului

Rotatori laterali sau externi (de exemplu, obturator intern, cvadriceps femural) Rotatori mediali (de exemplu, obturator extern): Pentru a testa rotatorii, cereţi pacientului să stea culcat cu membrele întinse. Acum cereţi-i să rostogolească membrul spre exterior (rotaţie laterală) sau spre interior (rotaţie medială) împotriva rezistenţei (Fig. 15.51CC).

FIGURA 15.52 Convulsie biceps

FIGURA 15.53 Smucitură de supinator

FIGURILE 15.54A şi B Elicitarea smucirii tricepsului: (A) În timpul culcatului; (B) În timpul şedinţei

FIGURA 15.55 Smucitură de flexie a degetelor

FIGURA 15.57 Semnul lui Wartenberg

FIGURA 15.56 Semnul lui Hoffman

FIGURA 15.58 Genunchi

Convulsii ale maxilarului (V-lea nerv cranian): a fost discutat la examinarea nervului V-lea.

Reflexul pectoral (C7): acest reflex poate fi uneori util în localizarea leziunii. Nu este obținut, dar poate fi folosit dacă este necesar. Puneți degetele arătător și mijlociu extinse pe marginea laterală a mușchiului pectoral și bateți-le cu ciocanul de percuție. Mușchiul se contractă.

Reflexul deltoid (C5): fibrele superioare ale deltoidului sunt furnizate de nervul cranian XI și fibrele inferioare de către C5 Așezați degetul peste vârful umărului și atingeți-l. Deltoidul se contractă.

Reflexele membrelor inferioare

Genuflexiuni (L3-L4): Se testează cu pacientul în decubit dorsal. Puneți mâna sub genunchi (Fig. 15.58) pentru a fi testat și poate fi plasat pe genunchiul opus, astfel

încât picioarele să nu vină în contact unele cu altele, iar genunchiul să se sprijine pe mâna observatorului. Loviți tendonul chiar sub rotulă și observați contracția mușchiului cvadriceps la nivelul coapsei, precum și extinderea genunchiului.

Alternativ, reflexul poate fi uneori testat cu ușurință cu pacientul stând în picioare, picioarele atârnând liber peste marginea patului.

• Smucitură de gleznă (S1-S2): Așezați membrul inferior pe pat astfel încât să stea răsturnat și ușor îndoit. Întindeți ușor tendonul lui Ahile prin flexia dorsală a piciorului (Figurile 15.59A și B) cu cealaltă mână. Acum, atingeți tendonul pe suprafața sa posterioară a gleznei. Observați contracția mușchilor gambei, precum și flexia plantară a gleznei.

Alternativ, reflexul poate fi provocat atunci când pacientul este în genunchi pe un scaun.

Întărire (Fig. 15.60): Este o manevră folosită pentru a provoca reflexele tendinoase atunci când acestea fie nu sunt elicitabile, fie abia elicitabile. Se bazează pe principiul că activitatea motorie poate fi îmbunătățită prin contractarea unui alt mușchi, crescând astfel activitatea sistemului gamma eferent. În această manevră, pacientului i se cere să strângă dinții sau să strângă mâinile sau să tragă degetele flectate ale două mâini unul împotriva celuilalt (manevra lui Jendrassik).

Amintiți-vă: odată ce reflexele profunde ale tendonului se dovedesc a fi exagerate, atunci procedați la evocarea clonusului.

Pentru clonusul genunchiului, împingeți brusc rotula spre picior în timp ce pacientul stă în decubit dorsal, cu genunchii întinși. Dați o smucitură bruscă rotulei inițial, urmată de o presiune susținută cu

FIGURILE 15.59A și B Elicitarea smucirii gleznei: (A) Metoda convențională; (B) Metodă alternativă

FIGURA 15.60 Fenomenul de întărire (manevra lui Jendrassik)

degetul mare și degetul arătător în direcția în jos pe rotulă (Fig. 15.61). Simțiți mișcările sacadate intermitente din cauza contracțiilor musculare.

Pentru clonusul gleznei (Fig. 15.62), sprijiniţi genunchiul flectat cu o mână în fosa poplitee, astfel încât glezna să se sprijine uşor pe pat. Dorsiflexează piciorul puternic cu cealaltă mână şi menţine presiunea. Inspectaţi şi simţiţi mişcările susţinute ale

FIGURA 15.61 Clonusul rotulian

FIGURA 15.62 Clonusul gleznei

picior din cauza contractiilor musculare involuntare ale muschilor hipertoni.

Pentru clonusul încheieturii mâinii, lăsaţi pacientul să stea în decubit dorsal şi să se odihnească. Prindeţi mâna şi flexaţi/întindeţi pasiv articulaţia încheieturii mâinii de 3 ori, ultima dată în extensie completă timp de câteva secunde. Simţiţi orice mişcare involuntară a mâinii.

Mişcările mâinilor > de 2 ori în postura extinsă indică clonus.

NB: Câteva bătăi de clonus sunt prezente la o persoană normală, în special la persoanele tensionate sau anxioase, care au răspuns plantar normal - de unde numit clonus prost susţinut sau clonus nesusţinut.

Clasificarea reflexelor

Reflexele tendinoase sunt clasificate după cum urmează:

Nota 0: absent

Gradul I: Prezent (o smucitură normală)

Gradul II: Mai vioi decât în mod normal.

Gradul III: Foarte vioi (exagerat).

Gradul IV: Asociat cu clonus în caz de smucitură de genunchi sau gleznă.

Anomalii ale smucirilor de tendon

Reflexele tendinoase pot fi crescute, scazute sau absente si uneori pot avea calitate pendular. Smucitura normală este iniţiată de contracţie bruscă urmată de relaxare bruscă. Cauzele smucirilor anormale sunt prezentate în Tabelul 15.27.

Reflexele superficiale

Reflexele superficiale au, pe lângă un arc reflex spinal local, o cale corticală suprapusă - un arc cerebral. Impulsurile urcă prin măduva spinării şi trunchiul cerebral până la cortexul parietal senzorial, sar la cortexul motor prin conexiuni cerebrale. Impulsurile eferente de la cortexul motor trec în jos pe tracturile piramidale către celulele cornului anterior ale trunchiului cerebral şi măduvei spinării la fiecare nivel. Prin urmare, o leziune a arcului reflex sau o leziune a neuronului motor superior care implică tractul piramidal va aboli aceste reflexe superficiale. Acesta este un paradox în leziunea UMN în care smucirile profunde ale tendonului sunt exagerate, dar reflexele superficiale sunt absente.

Reflexul abdominal superficial (T6-T9 superior şi T10-T12 inferior)

Poziţionaţi pacientul în decubit dorsal cu membrele superioare relaxate pe partea laterală a corpului.

Mângâiaţi cadranele superioare şi inferioare ale peretelui abdominal de fiecare parte cu o cheie sau un băţ de lemn, de preferinţă din exterior spre centru, aşa cum este indicat de săgeţile din Figura 15.63. Nu contează prea mult dacă mângâiaţi din exterior spre interior sau din interior spre exterior.

Observaţi orice contracţie musculară.

In mod normal, in urma unui stimul are loc contractia reflexa homolaterala a muschilor abdominali anteriori, retractia liniei alba si a ombilicului catre cadran stimulat.

Semnificaţie: În boala coloanei vertebrale toracice, pierderea acestor reflexe indică localizarea segmentară a leziunii. Cauzele absentei reflexelor anormale sunt:

Leziuni ale arcului spinal reflex care implică inervaţia segmentară a acestor reflexe.

Leziune UMN deasupra nivelului coloanei vertebrale (T6-T12).

Obezitate marcată sau supraîntindere a abdomenului, cum ar fi ascita.

Femei multipare cu abdomen lax, sarcina

La pacientii anxiosi si in varsta.

Reflexul cremasteric (L1-L2)

Poziţionaţi pacientul cu coapsa rotită extern şi picioarele separate (răpite)

Se zgârieşte pielea coapsei cu un băţ (Fig.15.64) de jos în sus.

Observaţi mişcarea testiculului ipsilateral.

TABELUL 15.27 Anomalii ale smucirilor

Creştere (hiper-reflexie)

Înseamnă că smuciturile sunt vii sau exagerate în comparaţie cu cele normale sau dacă o parte este implicată, atunci mai vioi decât cealaltă parte. Cauzele sunt:

Leziunea neuronului motor superior din orice cauză la toate nivelurile. În compresia măduvei spinării, smuciturile sunt crescute sub nivelul de compresie din cauza pierderii controlului UMN asupra LMN.

Anxietate sau nervozitate.

Tireotoxicoza.

tetanos.

Isterie.

Intoxicatia cu stricnina.

Frica.

tetanie.

Scăzut (hiporeflexie) sau absent (areflexie)

Leziunea neuronului motor inferior care implică arcul reflex local.

Şocul neuronal/spinal în leziunea UMN.

Contracturi musculare datorate spasticitatii/rigiditatii marcate.

Persoană normală care nu se poate relaxa.

Smucituri pendulare

Boala cerebeloasă. Acest lucru se datorează combinaţiei de ataxie şi hipotonie în boala cerebeloasă.

Coreea.

Convulsii miotonice (reflex de închidere)

În acest tip de smucituri, contracţia şi faza de relaxare a smucirilor este prelungită, adică smuciturile sunt mai lente decât în mod normal cu relaxare prelungită.

Acestea se văd în:

Mixoedem (relaxarea întârziată este tipică)

Hipotermie

FIGURA 15.63 Reflexe abdominale

Răspunsul normal este contracţia muşchiului cremasteric cu ridicarea testiculului ipsilateral.

Cauzele reflexului cremasteric absent sunt:

Leziuni care implică dermatomul spinal L1-L2.

Leziune piramidală.

Hidrocele.

Hernie.

FIGURA 15.64 Reflexul cremasteric

Reflexul absent are valoare de localizare. Absenţa acestuia indică fie leziunea neuronului motor inferior care implică segmentele L1-L2, fie leziunea UMN a cordonului peste acest nivel.

Reflexele superficiale sunt exagerate în coree, parkinsonism şi scleroză laterală amiotrofică, anxietate sau isterie (ca parte a hiperreflexiei generale). Se crede că leziunea care implică nucleul roşu este asociată cu un reflex superficial crescut.

Reflexul plantar

Este, de asemenea, un reflex superficial. Metoda de elicitare este descrisă în Caseta 20 cu ilustraţie (Fig. 15.65).

În mod normal, există flexie a tuturor degetelor de la picioare, inclusiv degetul mare cu flexia plantară a piciorului.

Răspuns normal vs anormal

Reflexul plantar nu este niciodată complet absent la subiecţii sănătoşi. Cu toate acestea, un stimul mai puternic sau un stimul iritant la un pacient hipersensibil poate evoca retragerea membrului (de exemplu, răspunsul flexor iniţial este urmat rapid de extinderea degetelor de la picioare şi retragerea piciorului).

Răspunsul lui Babinski (un răspuns plantar extensor anormal). Semnul Babinski pozitiv indică întotdeauna o leziune a neuronului motor superior şi este considerat patognomonic atunci când este prezent.

Un semn Babinski pozitiv înseamnă flexia dorsală (extensia) a degetului mare şi evantaiul celorlalte degete cu uşoară flexie dorsală a gleznei şi flexia genunchiului şi şoldului. Este de fapt considerat un răspuns flexor generalizat al membrului inferior.

Dacă reflexul plantar nu este provocat prin nicio metodă, metoda de întărire (manevra lui Jendrassik) (strângerea pumnilor) poate fi folosită pentru a evoca un răspuns. Alte mijloace folosite pentru a evoca un răspuns într-un astfel de caz sunt:

• Aplicarea de căldură pe pielea rece sau frecarea tălpii piciorului pentru a face pielea sensibilă.

Reflexul plantar (L5-S1)

Aşezaţi pacientul în decubit dorsal în poziţie relaxată, cu genunchii întinşi.

Ţineţi doar glezna cu mâna stângă deasupra piciorului sau peste genunchi pentru a preveni retragerea piciorului.

Scrpinaţi uşor marginea exterioară a tălpii piciorului cu o cheie sau un băţ de la călcâi spre degetul mic şi apoi medial peste metatars.

FIGURA 15.65 Metode de declanşare a răspunsului plantar

Întoarceţi capul pacientului în partea opusă pentru a distrage atenţia pacientului.

Poate fi utilizat un stimul diferit.

În cazul degetului mare amputat, evantaiul celor patru degete laterale, flexia dorsală (extensia gleznei) şi eversia piciorului sunt luate ca răspuns pozitiv, în timp ce dacă piciorul este amputat, contracţia puternică a fasciei late şi flexia genunchiului şi şoldului sunt luate ca răspuns pozitiv la zgârierea ciotului cu o cheie sau un băţ (reflexele lui Brissaud).

Cauzele răspunsului extensorului plantar (pozitiv Babinski) sunt:

Fiziologic

La sugarii cu vârsta sub 1 an.

Somn profund.

Patologic

Leziuni piramidale (tractului cortico-spinal).

Comă profundă sau după anestezie.

Hipoglicemie.

În urma unei crize epileptice (post convulsii)

Encefalopatie metabolică.

Neuroleptice.

Cauzele răspunsului plantar absent sunt:

Pierderea senzației peste picior (L5-S1), de exemplu prolaps de disc sau neuropatie periferică.

Paralizia extensorului halucis.

Piele îngroșată (hiperkeratozică).

leziuni cauda equina.

Spasme flexoare și extensoare

Spasmele extensoare se referă la extinderea întregului membru în timpul răspunsului extensor plantar indică leziuni severe ale tractului corticospinal fără implicarea coloanei posterioare.

Spasmele flexoare se referă la flexia bruscă a întregului membru inferior (răspunsul de retragere) în timpul răspunsului extensor plantar.

Cauzele acestor spasme includ:

Boala spinării/compresie

Leziuni UMN bilaterale la nivel superior

Mai frecvente în afectarea combinată a tractului corticospinal și a coloanei posterioare (de exemplu, scleroză multiplă, degenerare combinată subacută)

Prezența ulcerului de decubit sau a ITU la pacienții cu leziune a cordonului.

Atât spasmele flexoarelor, cât și cele ale extensoarelor sunt anormale și nu indică nimic altceva decât un răspuns extensor plantar exagerat (Citiți paraplegia—o discuție de caz în Medicina de la noapte fără lacrimi de Prof. SN Chugh.

Alte metode pentru a provoca reflexul plantar

În leziunile extinse ale tractului corticospinal, zona din care poate fi provocat reflexul extensor plantar (câmpul receptiv) se măreşte, răspândindu-se mai întâi spre interior şi pe toată talpa şi apoi în sus de-a lungul piciorului până la genunchi şi chiar mai sus, prin urmare, alte teste se bazează pe această mărire a zonei receptive, numită şi echivalenţă plantară (Caseta 21).

Reflexul corneei: citiţi Examinarea ochiului capitolul 5.

Reflex palatal: citiţi Examenul nervilor cranieni IX şi X.

Reflex anal (S3-S4): Mângâierea sau zgârierea pielii lângă anus într-o manieră circulară produce contracţia sfincterului anal.

Caseta 21

Echivalenţa plantară

Semnul Oppenheim: Mângâierea cu presiune puternică a degetului mare şi arătător de sus în jos de-a lungul tibiei (suprafaţa anterioară a tibiei) evocă un răspuns extensor.

Reflexul lui Gordon (semnul lui Schaefer): Ciupirea tendonului lui Ahile evocă răspunsul extensor plantar.

Semnul lui Chaddock: zgârierea pielii din jurul maleolei laterale într-un mod circular evocă răspunsul extensorului plantar.

Semnul lui Stransky: Răpirea pasivă a celei de-a 5-a cifre evocă un răspuns.

Alte semne precum semnul Bing, semnul Gonde, semnul Moniz sunt doar similare cu cele 4 semne de mai sus, nu sunt practicate de obicei.

Semnul Rossolimo: Este similar cu semnul Hoffmann în leziunea UMN unde există flexie a tuturor celor cinci degete (degetul mare este plantar flexat mai degrabă decât dorsflex).

Reflexul bulbocavernos (S3-S4): ciupirea dorsului glandului penisului produce contracţia muşchiului bulbocavernos.

Reflexul scapular (C5-T1): Mângâierea pielii în regiunea interscapulară produce contracţia muşchilor scapulari. Acest lucru devine absent în leziunea UMN cervicală înaltă sau leziunea LMN care implică segmentele cervicale inferioare.

Reflexele anale şi bulbocavernose devin absente implicând segmentele spinale S3-S4 (leziune cauda equina) sau leziuni UMN ale măduvei.

Reflexe primitive (Citiţi testarea funcţiei mentale superioare la începutul capitolului).

Reflexe viscerale

Aceste reflexe se referă la funcţiile viscerale, cum ar fi înghiţirea, defecarea, micţiunea şi activitatea sexuală.

Înghiţire (deglutiţie): Întrebaţi pacientul despre orice regurgitare nazală a alimentelor prin nas. De asemenea, verificaţi dacă există vreo dificultate la înghiţire (disfagie).

Disfagia în tulburările neurologice (disfagia motorie) se referă la lichide mai mult decât la solide, în timp ce disfagia mecanică (obstrucţie în esofag sau faringe) este limitată doar la solide.

Reflex de tuse: Cereţi pacientului să tuşească. În mod normal, la tuse, trebuie să aveţi o voce ascuţită şi puteţi simţi mişcarea aerului în faţa gurii. La tuse slabă, vocea devine răguşită, slabă şi nu există aproape nicio mişcare a aerului în faţa gurii. Reflexul tusei este absent sau slab în paralizia bulbară, paralizia diafragmatică, paralizia muşchilor intercostali şi paralizia nervilor cranieni IX şi X. Reflexul tusei se pierde şi în comă profundă (Citiţi Examinarea pacientului inconştient capitolul 16).

Defecare: Întrebaţi pacientul despre orice dificultate cu defecarea sau continenţa. Întrebaţi, de asemenea, despre orice senzaţii anorectale anormale.

Tonul sfincterului anal voluntar poate fi testat prin introducerea degetului înmănuşat lubrifiat în anus şi notând orice laxitate sau paralizie (lipsă de tonic) sau spasm al sfincterului. Trebuie remarcat gradul de tensiune al sfincterului anal în timpul unei strângeri voluntare prin întrebarea „strânge-mi degetul". Poate fi testat în continuare prin reflex anal şi reflex de tuse (sfincterul anal se contractă rapid ca răspuns la tusea bruscă).

Deteriorarea inervaţiei musculaturii planşeului pelvin produce relaxarea sfincterului anal care duce la incontinenţă de urină şi fecale în timpul stresului (incontinenţă de efort).

Micţiune: Întrebaţi despre orice dificultate în controlul sau iniţierea micţiunii şi dacă senzaţiile vezicii urinare şi uretrale sunt normale. Trebuie reţinută reţinerea, incontinenţa sau urgenţa micţiunii.

Tulburările neurologice cu vezica urinară atonică destinsă produc incontinenţă de exces din cauza pierderii senzaţiei vezicii urinare. Aceasta este asociată cu vezica urinară întindere în regiunea suprapubiană. Incontinenţa de urgenţă (incontinenţa apare la intervale regulate în mod reflex pe măsură ce se umple, ca răspuns la zgomotul brusc, la mişcare sau la expunerea la frig), este o caracteristică precoce a leziunilor intrinseci ale măduvei spinării.

Activitate sexuală: Când incontinenţa este asociată cu o boală neurologică, funcţiile sexuale (de exemplu, erecţia penisului, ejacularea la bărbaţi) sau orgasmul la ambele sexe pot fi afectate, prin urmare, pot fi solicitate.

Reflexul de masă: în această situaţie, se observă un răspuns larg răspândit la un stimul localizat; de exemplu, mângâierea unei coapsă poate produce spasme flexoare ale piciorului cu incontinenţă a fecalelor şi a urinei. Acest lucru se observă în compresia cronică a măduvei spinării cu paraplegie în flexie.

Coordonare şi mers

Coordonarea înseamnă recrutarea fără probleme, interacţiunea şi cooperarea muşchilor separaţi sau a unui grup de muşchi în timpul unei mişcări (act motor). Coordonarea depinde de:

Impulsuri aferente de la muşchi şi articulaţii.

Funcţiile cerebeloase.

Tonul muşchilor.

Testarea coordonării se referă indirect la testarea funcţiei cerebeloase, cu condiţia ca tonusul muşchilor să fie normal. Cerebelul joacă un rol important în coordonarea mişcărilor voluntare, automate şi reflexe. Cerebelul are un vermis central care se ocupă de menţinerea posturii corpului şi două emisfere cerebeloase laterale care controlează mişcarea membrelor pe propria sa parte. Ataxia înseamnă instabilitate din cauza necoordonării muşchilor, poate fi din cauza bolii cerebeloase (ataxie cerebeloasă) sau din cauza dezordonării simţului poziţiei sau simţului articular (ataxie senzorială) ca urmare a implicării coloanei posterioare precum tabes dorsalis. Când, totuşi, există pierderea simţului poziţiei unui membru sau articulaţie (ataxie senzorială), defectul senzorial poate fi compensat prin vedere, prin urmare, ataxia devine evidentă doar când ochii sunt închişi sau când pacientul este în întuneric. În boala cerebeloasă, ataxia apare chiar şi atunci când ochii sunt deschişi.

Teste de coordonare

Ochi

Nistagmus sacadat sau fazic pe privirea laterală într-o parte sau pe ambele părţi sau nistagmus înclinat sau optimist. Nistagmus optimist la privirea în sus este caracteristic leziunii vermisului cerebelului.

Membrele superioare şi trunchiul

O metodă utilă este urmărirea pacientului îmbrăcându-se sau dezbrăcându-se, mânuind o carte sau culegând ace sau un pahar cu apă, deoarece aceste mişcări sunt mai complexe şi mai practicate zilnic, perturbarea acestor mişcări indică tulburări de coordonare.

Testul deget-nas: Cereţi pacientului să ţină un braţ întins şi apoi, cu vârful degetului arătător, atingeţi alternativ vârful nasului şi vârful degetului examinatorului ţinut în spaţiu cât mai precis posibil (Figurile 15.66A la D).

Efectuaţi testul cu ochii deschişi ai pacientului şi testaţi fiecare braţ pe rând.

Faceţi testul mai vizibil prin mişcarea vârfului degetului examinatorului în spaţiu, astfel încât pacientul trebuie să ajusteze „ţinta”

Pentru a testa ataxia senzorială, repetaţi procedura cu ochii închişi.

În ataxia senzorială, pacientul poate efectua actul fără prea multe dificultăţi cu ochii deschişi, dar devine instabil (ataxic) când ochii sunt închişi. În ataxia cerebeloasă, pacientul este incapabil să efectueze actul cu ochii deschişi. În plus, pot exista fie tremor de intenţie, dismetrie şi disinergie. În dismetrie pacientul poate fie să se oprească înainte de a ajunge la nas (hipometrie), fie poate depăşi (hipermetrie). În disinergie, acţiunea sau mişcarea nu se desfăşoară fără probleme, ci este divizată în părţile sale constitutive. Tremorurile de intenţie înseamnă că apar tremurături, devin mai marcate şi mai aspre pe măsură ce degetul se apropie de nas. Acest lucru este cel mai bine apreciat în timpul testului deget-nas atunci când degetul se leagănă dintr-o parte în alta pe măsură ce se apropie de nas.

Testul deget la deget (Fig 15.67): Pacientului i se cere să întindă ambele braţe la un nivel orizontal şi apoi să aducă vârfurile degetelor arătător într-un cerc larg pentru a le aproxima exact pe linia mediană.

FIGURILE 15.66A până la D Testul nasului cu degetul pentru coordonare: (A) Cereţi pacientului să atingă vârful nasului în timp ce ţineţi degetul în faţa lui/ei; (B) Cereţi pacientului să vă atingă degetul (de exemplu, examinatorul); (C) Mutaţi degetul dintr-o poziţie în alta şi cereţi pacientului să-l atingă de fiecare dată; (D) Pacientul atinge degetul alternativ, în timp ce examinatorul mişcă degetul înapoi şi dintr-o parte în alta. Pacientul atinge mai întâi degetul examinatorului şi alternativ vârful nasului

FIGURA 15.67 Testul deget la deget în ataxia cerebeloasă. Observaţi trecutul cu ochii închişi

În leziunea cerebeloasă unilaterală, degetul de pe partea implicată este ataxic, fie va depăşi, fie va depăşi degetul pe partea normală. Este posibil să existe arătarea trecută a degetelor.

Mişcare alternativă rapidă (diadococineză): pacientului i se cere să efectueze alternativ pronaţie şi supinaţie (figurile 15.68A la C).

În leziunea cerebeloasă, există lentoare şi neregularitate în efectuarea mişcării pe partea implicată din cauza pierderii ritmului de mişcare ca urmare a decoordonării numită disdiadococineză.

În mod similar, puteţi cere pacientului să închidă şi să deschidă pumnul de ambele părţi cât de repede poate pacientul sau să-şi bată genunchii cu palmele şi dorsul mâinilor. Lentoarea mişcărilor indică o boală cerebeloasă.

Instabilitate posturală: pacientul este rugat să ţină braţele întinse în poziţie orizontală în faţa sa. Observaţi pentru orice abatere.

În leziunea cerebeloasă unilaterală, braţul cade lent şi deviază lateral pe partea implicată.

Fenomenul/testul de rebound: în mod normal, contracţia muşchilor antagonişti apare imediat după relaxarea agoniştilor datorită coordonării dintre antagonist şi agonişti; pierderea coordonării duce la testul/fenomenul de rebound aşa cum se discută mai jos.

Pacientului i se cere să flexeze membrul superior la umăr şi cot cu pumnul strâns. Examinatorul trage încheietura împotriva rezistenţei şi apoi o eliberează brusc. În mod normal, contracţia tricepsului împotriva rezistenţei va opri tendinţa spre flexie, dar în bolile cerebeloase, această tendinţă se pierde ducând la exagerarea flexiei şi depăşirea antebraţului din cauza flexiei neopozitive.

Ataxia trunchială: în mod normal, vermisul cerebelului controlează echilibrul şi verifică deplasarea corpului de la linia mediană. În boala cerebeloasă, pacientul este incapabil să menţină echilibrul atunci când stă aşezat. Pacientul se balansează într-o parte sau în cealaltă sau poate cădea înainte sau înapoi atunci când este pus să stea pe pat/scaun.

Membrele inferioare

Testul genunchi-călcâi [testul călcâi-tibia (Fig. 15.69)]

Cereţi pacientului să ridice un picior la şold şi să aşeze călcâiul piciorului flectat pe genunchiul opus şi să alerge călcâiul în jos de-a lungul tibiei (suprafaţa anterioară a tibiei) spre gleznă şi apoi ridicaţi-l din nou şi repetaţi procesul din nou.

Pentru a face testul mai complex, cereţi pacientului să ridice mai întâi piciorul şi să atingă degetul examinatorului ţinut într-o poziţie adecvată în spaţiu cu degetul mare înainte de a pune călcâiul pe genunchi. Tot pentru a face mai complex, degetul poate fi mutat dintr-un loc în altul.

Observaţi orice neregularitate în viteza şi direcţia mişcării, pentru tremurături intenţionate sau dismetrie şi disinergie, aşa cum s-a observat la testul deget-nas.

FIGURA 15.69 Testul genunchi-călcâi (testul călcâi-tibia)

FIGURA 15.70 Mersul în tandem

• Testul se repetă cu ochii deschişi şi închişi.

În leziunile cerebeloase, serii caracteristice neregulate de erori laterale apar atât în viteza, cât şi în direcţia mişcării, cu ochii deschişi. În plus, pot exista tremor de intenţie, dismetrie şi disinergie.

Testul alternativ este de a cere pacientului să deseneze un cerc mare în aer cu degetele de la picioare sau arătătorul. În mod normal, cercul va fi desenat lin şi precis, dar se vor observa nereguli în boala cerebeloasă din cauza ataxiei.

Mersul în tandem [testul de vindecare a degetelor de la picioare al mersului (Fig. 15.70)]

Pacientului i se cere să meargă în linie dreaptă pe podea, fie cu picioarele goale, fie purtând pantofi-flote, plasând un călcâi direct în faţă şi deasupra degetelor opuse. Observaţi mersul în general şi, în special, observaţi orice tendinţă de clătinare şi partea în care pacientul cade de preferinţă.

Repetaţi procesul cu ochii deschişi şi cu ochii închişi.

În leziunea cerebeloasă unilaterală, pacientul încearcă să devieze spre partea laterală a leziunii.

În ataxia senzorială, pacientul poate merge destul de bine cu ochii deschişi, dar când închide ochii se leagănă şi se clătina.

FIGURILE 15.71A şi B Semnul Romberg pentru ataxia senzorială: (A) Pacientul nu se abate în timpul stării în picioare, cu picioarele apropiate şi cu ochii deschişi; (B) Tinde să cadă (devine ataxic) când i se cere să închidă ochii

Testul lui Romberg (Figurile 15.71A şi B)

Este un test pentru pierderea simţului poziţiei (ataxie senzorială) la nivelul picioarelor. Nu este un test al funcţiei cerebeloase.

Pacientului i se cere să stea cu picioarele apropiate şi, dacă acest lucru se poate face, atunci să stea în această postură cu ochii închişi. Observaţi orice legănare sau tendinţă de cădere.

În ataxia senzorială, semnul Romberg este pozitiv (adică pacientul este capabil să menţină poziţia verticală când ochii sunt deschişi, dar tinde să se balanseze sau să cadă când ochii sunt închişi). Pacientul care este ataxic cu ochii deschişi, dar devine mai ataxic cu ochii închişi este, de asemenea, pozitiv pentru semnul Romberg.

Pacienţii cu leziuni cerebeloase sau labirintice tind să se balanseze sau să cadă spre partea laterală a leziunii cu ochii deschişi, care nu creşte sau creşte puţin când ochii sunt închişi (semnul Romberg este negativ)

În isterie, poate exista un semn fals pozitiv al lui Romberg. Există instabilitate marcată atât cu ochii deschişi, cât şi cu ochii închişi, cu legănare la şold, nu la gleznă, mai întâi pe o parte, apoi pe cealaltă.

Cauzele ataxiei sunt prezentate în Caseta 22 şi semnele bolii cerebeloase sunt tabulate (Tabelul 15.28).

(vi) Examinarea mersului

Mersul fiind un element important de evaluare a dizabilităţii, a vedea un pacient mergând poate fi plin de satisfacţii pentru diagnosticul neurologic. Tiparele de slăbiciune, pierderea coordonării şi pierderea senzorială proprioceptivă (coloana posterioară) produc o serie de mersuri neurologice anormale. Tulburările neurogenice de mers trebuie să fie diferenţiate de cele datorate anomaliilor scheletice, care se caracterizează prin durere care produce o

Caseta 22

Cauzele ataxiei

Cerebelos

Boli cerebrale vasculare (infarct, hemoragie)

Scleroza multiplă

Tumora cerebeloasă sau abces

Degenerescenta cerebeloasa (alcoolica, idiopatica)

Ataxii ereditare (degenerescenţe spinocerebeloase)

Medicamente, de exemplu alcool, fenitoină, carbamazepină

Sindrom paraneoplazic (manifestare nemetastatică a malignităţii)

Senzorial

Tabes dorsalis

Degenerare combinată subacută a cordonului

Neuropatie periferică

Boala lobului parietal

Funcţional

Isteric

Vestibular

Labirintită acută

boala Meniere

Medicamente, de exemplu streptomicina

Leziune vasculară în medular

mers analgic, sau membru. Mersurile care nu se potrivesc cu niciunul dintre modele pot fi cauzate de tulburări „funcţionale" sau non-organice şi sunt de obicei incompatibile cu orice deficit anatomic şi fiziologic.

Procedura/Secvenţa de examinare

Pacientului i se cere să se îndepărteze de observator, să se întoarcă într-un anumit punct şi apoi să revină. Reţineţi următoarele puncte:

Este pacientul capabil să meargă sau nu?

Dacă nu poate, de cât ajutor are nevoie?

Dacă pacientul este capabil să meargă fără ajutor, atunci cereţi-l să meargă pe o linie dreaptă (mers în tandem) şi notaţi dacă se legănă sau tinde să cadă pe orice parte.

Pentru a decide dacă mersul se conformează cu oricare dintre tulburările de mers bine-cunoscute, notaţi postura, tonul şi balansarea braţelor în timpul mersului (pentru parkinsonism), baza pe care merge pacientul (îngust sau lat), mişcările piciorului (paşi înalţi sau circumducţie), etc. Diferitele mersuri sunt discutate pe scurt în Tabelul 15.29. Înainte de a eticheta tulburarea de mers, excludeţi tulburările musculo-scheletice.

Apraxia mersului

Într-un mers apraxic, există o putere normală în picioare, fără semne cerebeloase anormale sau pierderi propriocepţiei, totuşi pacientul nu poate formula actul motor al mersului. Aceasta este o disfuncţie cerebrală superioară în care picioarele par a fi lipite (lipite) de pământ şi pacientul nu poate merge în ciuda mişcărilor normale în pat.

(vii) Mişcări involuntare

Acestea sunt extra-mişcări neintenţionate care apar fie în repaus, fie în timpul actului sau mişcării voluntare, în cea mai mare parte se datorează bolilor ganglionilor bazali şi ale sistemului extrapiramidal.

Mişcările involuntare pot fi ritmice (tremurături) şi neregulate (coree, atetoză, distonie, hemibalism, ticuri şi mioclonie).

Tremurături: Acestea sunt mişcări oscilatorii regulate, ritmice, repetitive ale unei părţi a corpului în jurul unui punct fix care rezultă din contracţii alternative şi relaxarea grupurilor de muşchi împreună cu antagoniştii acestora.

Ele sunt clasificate în două moduri, adică în funcţie de poziţia sau postura unui membru şi în funcţie de amplitudine (Caseta 23).

Tresăturile statice sunt prezente în repaus, tremururile de intenţie, de bătaie şi de acţiune sunt absente în repaus, prezente la menţinerea activă a unei poziţii şi exagerate prin mişcare sau acţiune. Caracteristicile diferitelor tipuri de tremor, caracteristicile asociate şi cauzele acestora sunt tabulate (Tabelul 15.30).

Tremorul zguduit este rezultatul eşecului intermitent de a menţine o postură (Tabelul 15.30).

Coreea: Acestea sunt mişcări scurte, rapide, sacadate, neregulate, nerepetitive, cvasi-intenţiale care implică faţa, capul şi membrele. Ele apar în repaus, adesea apar mai puţin evidente în timpul mişcării voluntare şi sunt crescute de nervozitate sau anxietate.

Coreea înseamnă literal „dans”, prin urmare, mişcările coreiforme sunt mişcări de dans care apar la diferite articulaţii.

Cauzele coreei sunt prezentate în Caseta 24.

Metoda demonstraţiei

Cereţi pacientului să întindă membrele superioare în faţa lui şi să menţină această postură. Dacă este prezentă coreea, pacientul va începe să aibă smucituri rapide ale membrelor superioare şi nu mai poate ţine membrele o perioadă de timp, adică există instabilitate pentru a menţine o postură (Fig. 15.73A).

TABELUL 15.29 Diverse tipuri de mers

Mers spastic (mers hemiplegic): Se observă la pacienţii cu AVC (de exemplu, hemiplegie)

La acest tip, un braţ este ţinut imobil şi aproape de lateral, cu cotul, încheietura mâinii şi articulaţiile falangele flectate. Piciorul este extins cu flexia plantară a piciorului. În timpul mersului, pacientul fie târăşte piciorul, răzuind adesea degetul de la picior, fie mişcă piciorul spre exterior şi înainte într-un cerc (mers circumducţie (fig. 15.72A).

Mers cu foarfece (Fig. 15.72B): Se observă în paraplegie/cvadriplegie cu membre inferioare spastice bilaterale.

Membrele sunt rigide. Fiecare picior este avansat lent, iar picioarele (coapsele) tind să se încrucişeze înainte unul pe celălalt la fiecare pas ca o foarfecă. Acest lucru se datorează spasticităţii adductorilor şoldurilor. Paşii sunt scurti.

High Steppage sau mers cu palmă (Fig. 15.72C): Se observă în neuropatia senzorială sau căderea piciorului (leziune LMN) sau leziunea coloanei dorsale.

Aceşti pacienţi fie îşi trage picioarele de-a lungul solului, fie le ridică prea sus pentru a curăţa pământul şi apoi îi doboară cu o palmă pe podea. Nu pot merge pe călcâie. Mersul cu pas înalt poate fi unilateral sau bilateral.

Mers fascinat sau scurt târât: Se observă în Parkinsonism (Fig. 15.72D)

În acest mers, pacientul adoptă o postură aplecată, cu capul şi gâtul înainte şi şoldurile şi genunchii flectaţi. Pacientul merge cu paşi scurti şi rapizi, într-un mod târât, astfel încât să pară ca şi cum pacientul încearcă să prindă centrul de greutate. Oscilaţiile braţelor sunt reduse. Tonul axial este crescut şi pacientul se întoarce rigid „într-o singură bucată" Instabilitatea posturală este evidentă la anteropulsiune/retropulsie. În unele cazuri, dacă pacientul este tras brusc înapoi sau împins înainte, el merge în acea direcţie şi nu se poate opri.

Mers cerebelos (mers în stare de ebrietate sau zguduită): Se observă la pacienţii cu afectare cerebeloasă sau a tractului asociat.

Mersul este ataxic (eşalonat), instabil şi larg, cu dificultate exagerată la viraj. Aceşti pacienţi nu pot sta în picioare cu picioarele împreună, indiferent dacă au ochii deschişi sau închişi.

Mers cu tapotare rapidă (mers magnetic): Se observă în leziunile corticospinale bilaterale profunde în emisfera cerebrală (leziune a lobului frontal) din cauza bolii cerebrovasculare.

Mersul este larg, cu paşi scurti, dar rapid, numit marche a petits pas, care seamănă cu paşii rapidi ai unei dansatoare de balet pe punctele ei. Există de obicei semne bilaterale de UMN, adică răspuns bilateral extensor plantar şi smucitură exagerată a maxilarului.

Mersul vadător: Se observă în miopatia proximală, distrofia musculară şi osteomalacie.

Mersul este ca mersul unei raţe. Corpul este înclinat înapoi cu creşterea lordozei lombare; baza este lată şi corpul se leagănă dintr-o parte în alta cu fiecare pas.

Notă: Boala bilaterală de şold produce un mers similar (semnul Trendelenburg)

Mers isteric

Mers bizar sau neregulat care nu se încadrează în niciunul dintre modelele descrise mai sus. Se vede în isterie. În mod miraculos, pacientul nu cade.

Astasia-Abasia este o tulburare tipică a mersului isteric în care pacientul are o coordonare normală a mişcărilor picioarelor în pat în timp ce stă, dar nu poate să stea în picioare sau să meargă fără asistenţă. Dacă atenţia este deturnată, echilibrul staţionar este uneori menţinut şi se fac mai mulţi paşi, în mod normal, urmaţi de o demonstraţie dramatică a dezechilibrului şi tendinţa de a cădea spre braţul examinatorului sau spre patul din apropiere.

FIGURILE 15.72A până la D Mers anormal: (A) Hemiplegic (în formă de arc sau circumductiv). Pacientul face un arc în timp ce pune înainte membrul inferior hemiplegic; (B) Mers paraplegic (mers în foarfecă). Membrele inferioare se încrucişează atunci când pacientul merge. Aceasta se datorează spasmului adductor al membrelor inferioare, indică paraplegie în flexie; (C) Mers în trepte înalte. Un pacient cu neuropatie periferică care demonstrează mersul cu pas înalt. Observaţi căderea piciorului în timp ce pacientul ridică piciorul de pe sol; (D) Parkinsonism. Observaţi mersul caracteristic (de ex. mişcare scurtă sau fascinantă) şi postura înclinată

Celelalte caracteristici ale coreei sunt:

hipotonie

Convulsii pendulare (reflex de suspendare): Se datorează hipotoniei şi suprapunerii mişcării coreiforme.

Semnul pronator (Fig. 15.73B): Există tendinţa de pronaţie a antebraţelor atunci când membrele superioare sunt ridicate deasupra capului cu mâinile opuse una cu cealaltă.

Caseta 23

Clasificarea tremorului

După postură

Tremurături statice

Tremurături de acţiune

Tremurături de intenţie

Tremurături zguduitoare

După amplitudine

Bine, adică mai multă frecvență (7-10/sec) amplitudine mai mică.

Grosier, adică mai puțină frecvență (4-5/sec) mai multă amplitudine.

Mânerul de lapte (creșterea și scăderea mânerului): Cereți pacientului să apuce sau să strângă degetul sau mâna examinatorului, există o creștere cu ceară și scădere a prinderii.

Limba de reptile: Cereți pacientului să scoată limba și să o mențină în acea poziție. Pacientul o iese momentan și o ia înapoi în cavitatea bucală cu o viteză de reptilă.

Deformarea cină-furculiță: pacientul este rugat să întindă mâinile și să dezvolte degetele. El/ea adoptă o postură caracteristică, adică membru hiperextins cu hiperpronație a antebrațului, flexie a încheieturii mâinii, extensie a articulațiilor metacarpofalangiene cu separarea degetelor, adică deformare dinner-furk.

Diferențele dintre două tipuri de coree sunt tabulate (Tabelul 15.31).

Atetoză: Mișcările atetoide sunt mișcări lente, ritmice, de răsucire și zvârcolire, având o amplitudine mare și implică fața și extremitățile distale. Atetoza este de obicei

Caseta 24

Cauzele coreei

Ereditar

Coreea lui Huntington

boala lui Wilson

Leziune la naștere (de exemplu, Kernicterus)

Traumatism cerebral

Infecțios/inflamator

Febră reumatică (coreea lui Sydenham)

Postencefalitic

boala Creutzfeldt-Jacob

Endocrine/metabolice

Sarcina (coreea gravidarum)

Hipoglicemie

Hipoparatiroidismul

Boală hepatică cronică (boala lui Wilson)

Indusă de medicamente

Levodopa - Triciclice

Agonişti dopaminergici - Fenotiazine

Contraceptive orale

Vascular

Infarct lacunar (vas mic).

Hemiplegie cu coree (chorea mollis)

Aterosclerotic

Degenerativ

senil (bătrâneţe)

FIGURILE 15.73A şi B Chorea gravidarum. Pacienta a dezvoltat coree după naştere. Reţineţi următoarele caracteristici: (A) Incapacitatea de a menţine postura membrelor superioare; (B) Semnul pronator este pozitiv

asociat cu hipertonie. Diferenţele dintre coree şi atetoză sunt tabulate (Tabelul 15.32). Când sunt prezente atât mişcări sacadate, cât şi mişcări de răsucire, se numeşte coreoatetoză. Leziunea se află în corpul striat.

Cauze

Congenital

Leziuni la naştere

Toxic, de exemplu, fenotiazine, mangan, otrăvire cu monoxid de carbon, boala Wilson

Metabolice, de exemplu fenilcetonurie

Paralizie cerebrală

Medicamente, de exemplu L-dopa

Encefalită

Ateroscleroza

Anoxie cerebrală.

Hemiballismus „Balism" este derivat din cuvântul grecesc care înseamnă „a arunca". Aceste mişcări au excursii largi, cum ar fi coreea, au caracter de aruncare şi afectează părţile proximale ale corpului. Când sunt limitate într-o parte a corpului, sunt denumite hemibalism. Aceste mişcări sunt absente în timpul somnului. Ele apar din cauza implicării nucleelor subtalamice şi a tumorilor la naştere. leziunea vasculară a ganglionilor bazali pot fi congenitale.

Mioclonia: este o contractie musculara scurta, asemanatoare unui soc, care poate implica intregul membru sau un muschi sau un numar mic de fibre musculare. Palatul moale poate fi implicat (mioclon palatin). Contracţiile pot fi prea slabe pentru a provoca orice mişcare sau pot fi prea puternice pentru a provoca mişcări violente, ca urmare, se poate cădea din poziţie în picioare şi chiar din pat. Poate apărea în timpul somnului, dar apare adesea ca răspuns la stimuli străini, cum ar fi zgomot puternic, lumină, înţepătură sau atingere. Poate apărea spontan. Sediul leziunii este fie sistemul olivo-dentat, fie cortexul cerebral.

Clasificarea bazată pe etiologie este dată în Tabelul 15.33. Distonie: este un tonus crescut anormal la nivelul muşchilor axiali (trunchi şi membre), a cărui contracţie are ca rezultat o poziţie anormală fixă sau posturi de schimbare. Distoniile sunt strâns legate de coreoatetoză. Termenul distonie este folosit pentru a include toate mişcările involuntare însoţite

TABEL 15.33 Clasificarea etiologică a mioclonului

Fiziologic

Smucituri de somn, cupa hic

Mioclon infantil benign

Mioclon esenţial

Ereditar

Sporadic

Mioclon epileptic

Epilepsia parţială continuă

Mioclon fotosensibil

Spasme infantile

Epilepsia mioclonică juvenilă

Mioclonul galtic

Mioclon simptomatic

Boala de depozitare, de exemplu boala corpului Lafora

Boala ganglionilor bazali, de exemplu boala Wilson

Panencefalita sclerozantă subacută

Boala mitocondrială

boala Creutzfeldt-Jacob

Encefalopatie metabolică

Toxice, de exemplu bismut, metale grele

Medicamente, de exemplu L-dopa, triciclice

Mioclon post-hipoxic (sindromul Lance-Adams)

Leziuni focale ale SNC, de exemplu, tumori, traumatisme, accident vascular cerebral prin creşterea tonusului şi posturi anormale. Distonia se datorează disfuncţiei extrapiramidale care implică de obicei ganglionii bazali. Poate fi focală, segmentară, generalizată sau hemidistonie. Cauzele sunt:

Distonie primară de torsiune (Figurile 15.74A şi B).

Distonie secundară generalizată

Anoxie cerebrală, kernicterus

Traume, tumori, leziuni vasculare

Encefalită

Medicamente (fenotiazine), toxice (cupru)

Distonie focală secundară

Torticolis spasmodic (gât torsionat), adică întoarcerea frecventă a gâtului într-o parte

Crampe de scriitor/crampe de violonist/crampe de barbă etc.

Distonie spastică facială (distonie oromandibulară)

FIGURILE 15.74A şi B Distonie: (A) Distonie de torsiune. Observaţi tonul crescut şi postura fixă a membrului superior şi inferior drept. Există inversare şi flexie plantară a piciorului drept. Pacientul merge pe degetele de la picioare pe partea dreaptă; (B) Distonie focală (distonie oromandibulară) care implică faţa (cavitatea bucală şi mandibula). Pacientul are gura deschisă în mod persistent şi nu poate să iasă în afară limba

Blefarospasm (deschiderea şi închiderea frecventă a ochilor). Sindromul Meige este o combinaţie de blefarospasm, distonie oromadibulară şi distonie craniană.

Tulburări metabolice, de exemplu homociteinurie.

Distonie oromandibulară (deschiderea şi închiderea involuntară a gurii, bătăi de cap, bot, lingerea frecventă a buzelor etc.)

Distonie hemiplegică.

Fasciculaţii şi fibrilaţii: Fibrilaţiile sunt contracţii ale unei singure fibre musculare sau ale unui grup de fibre musculare, prin urmare, nu se văd de obicei decât în limbă. Sunt înregistrate pe EMG.

Fasciculaţiile sunt zvâcniri subcutanate care acoperă burtica musculară atunci când mușchii sunt în repaus, rezultă din contracţiile unui grup de fibre musculare sau a unui fascicul (mănunchi muscular) adică a întregii unităţi motorii. Ele pot fi absente în repaus, dar pot fi induse de stimularea mecanică, oboseală şi frig. Fasciculaţiile sunt observate în mușchii degeneraţi activ, dar nu şi în mușchii degeneraţi, prin urmare, dispar atunci când mușchii sunt total degeneraţi. Fasciculaţiile recurente sunt urmate de slăbiciune şi epuizare.

Metoda de examinare/elicitare

Ele pot fi vizibile spontan peste mușchiul de sub piele sub formă de ondulaţii. Ele pot fi induse prin lovirea abdomenului muscular cu vârfurile degetelor, cum ar fi mușchii coapsei şi gambei.

Ele semnifică implicarea celulelor cornului anterior. Cauzele sunt:

Boala neuronului motor

Distrofie spinomusculară (atrofie musculară peroneală)

Siringomielie/siringobulbie

Poliomielita (faza de recuperare)

Tumori intramedulare (compresie radiculară)

Neuropatie periferică (faza precoce sau de recuperare)

Atrofie musculară peroneană

Hipoxie, hipoglicemie

Intoxicatii-organofosforice

Spondiloza cervicală (limitată la membrele superioare)

Amiotrofie diabetică sau sifilitică (limitată la membrele inferioare)

Benigne, de exemplu, fasciculațiile sunt prezente fără pierdere musculară, observate în stările de anxietate și oboseală. Sunt comune în rândul studenților.

Miochimia: sunt mișcări tremurătoare sau persistente care afectează câteva mănunchiuri musculare dintr-un singur mușchi, dar nu sunt suficiente pentru a provoca o mișcare a unei articulații. Astfel, ele sunt mai mari și răspândite decât fasciculațiile. Ele nu sunt asociate cu slăbiciune și risipire. Miochimia implică de obicei orbicularis oculi. Cauzele sunt:

Poate apărea ca un fenomen benign la mușchii obosiți sau stresați la pacienții anxioși.

Poate fi din cauza leziunii nervului facial sau a nucleului acestuia.

Poate să apară ca o miochimie generalizată (sindromul Isaac).

Ticuri și spasme de obicei: sunt mișcări scurte, repetitive, stereotipe, coordonate, care apar la intervale neregulate. Aceste mișcări cresc odată cu anxietatea și stresul și sunt abolite în timpul relaxării și în timpul somnului. Exemplul include ticuri motorii, adică clipirea repetitivă cu ochiul, grimase și ridicarea din umeri. Ticurile pot fi vocale (simple sau complexe). Cauzele sunt:

sindromul Gille de la Tourette.

Droguri, de exemplu fenotiazine și amfetamine.

Dischinezia oro-facială: Sunt mișcări ritmice, repetitive, bizare care implică fața, gura, maxilarul și limba producând strâmbături, strângere a buzelor, proeminențe ale limbii, deschidere și închidere a gurii și abateri ale maxilarului.

Cauzele sunt:

Medicamentele psihotrope precum fenotiazinele produc diskinezii tardive (târzii).

Poate apărea în psihoze de lungă durată.

Ocazional la persoanele în vârstă şi edentate.

Spasmul facial/dischinezia apar din cauza iritaţiei nervului facial (nervul VII) la unghiul CP sau ca parte a epilepsiei.

Spasme musculare şi crampe musculare: spasmele tetanice se caracterizează prin contracţii involuntare, intermitente, bruşte, forţate, ale muşchilor mici ai mâinilor şi picioarelor (spasm carpoped). Mâinile în spasm carpoped adoptă o postură particulară în care degetele şi degetele mari sunt aducte şi există flexie la articulaţiile metacarpofalangiene şi extensie la articulaţiile interfalangiene şi există apoziţie a degetului mare (main d' accoucheur main - vezi Fig. 10.2A). Spasmele pedalelor sunt mai puţin frecvente. Tetania se datorează excitabilităţii neuromusculare care rezultă din hipocalcemie sau alcaloză sau ambele. Tetania poate fi latentă sau manifestă. În tetania latentă, aceste spasme pot fi provocate de anumite manevre:

Semnul Trousseau: Ridicarea tensiunii arteriale peste nivelul sistemic prin umflarea manşetei tensiometrului produce spasm carpian caracteristic în 3-5 minute (Fig. 15.75).

Semnul lui Chvostek: O atingere la nervul facial la unghiul maxilarului produce zvâcniri ale muşchilor faciali.

Spasmul tetanos este o contracţie bruscă şi violentă susţinută a muşchilor agonişti şi antagonişti din cauza pierderii inhibiţiei centrale. În tetanos, există spasme generalizate ale muşchilor scheletici şi netezi care implică maxilarul (maxilar blocat sau trismus), muşchii gâtului şi umerilor producând durere şi rigiditate, faţă (risus sardonicus Fig. 15.76A), muşchii spatelui (opistotonos).

punerea mâinii peste abdomen poate induce spasm abdominal.

Spasme flexoare şi extensoare (Au fost deja discutate)

Crampa musculară (Fig. 15.77) este spasmul dureros al unei părţi sau al întregului muşchi, în special al muşchilor gambei, este frecvent la persoanele normale. Este frecventă în tulburările electrolitice, adică hiponatremie, hipokaliemie, hipomagneziemie. Se datorează hipercontracţiei fibrelor musculare şi este ameliorată prin întinderea pasivă a muşchiului afectat.

Senzaţiile

Principii generale

Examenul senzorial depinde de răspunsul subiectiv al pacientului, prin urmare, pacientul trebuie să fie alert, motivat şi suficient de inteligent pentru a răspunde prompt la stimul. Procedura de testare trebuie explicată pacientului. La un pacient inconştient, nu este

posibilă testarea senzaţiilor. La pacienţii obtuşi, examinarea senzorială se reduce la observarea vitezei de retragere şi a complexităţii mişcărilor defensive ale pacienţilor ca răspuns la un ciupit sau alt stimul nociv. La pacientul alert, dar necooperator, este adesea posibil să aveţi o idee despre funcţia proprioceptivă notând cea mai bună performanţă a pacientului la mişcările care necesită echilibru şi precizie.

Examenul senzorial nu trebuie impus dacă pacientul este obosit. Un sondaj sau o examinare limitată va fi suficient

până când se efectuează o examinare detaliată când pacientul s-a odihnit.

Examinarea senzorială, cum ar fi testarea durerii, atingerii şi vibraţiilor în mâini şi picioare, plus examinarea poziţiei şi a mersului, inclusiv semnul Romberg, vor fi suficiente la un pacient care nu are deficit neurologic.

Ochii pacientului trebuie să fie închişi sau acoperiţi în timpul examinării senzaţiilor, deoarece rezultatele testării senzoriale vor fi afectate dacă pacientul urmăreşte de fapt procedura. Explicaţi procesul de testare a senzaţiei cu ochii deschişi amintindu-vă că o înţepătură bruscă poate evoca un răspuns înfricoşător şi poate afecta încrederea pacientului în examinator. Odată ce pacientul a observat procedura de testare a senzaţiei şi s-a obişnuit cu înţepătura şi alte moduri de testare, atunci senzaţiile pot fi testate cu ochii închişi.

Comparaţi constatările cu anomaliile, dacă există, descrise de pacient ca parte a istoricului neurologic. Majoritatea persoanelor sunt de obicei conştiente de anomalii senzoriale şi se pot plânge chiar, cu excepţia poate în cazul simţului temperaturii, care poate fi pierdut fără ca pacientul să fie conştient de aceasta, mai ales dacă zona afectată este în jurul umerilor (ca în siringomielie), mai degrabă decât a mâinilor şi picioarelor.

• Încercaţi să definiţi limita superioară a pierderii senzoriale şi dacă aceasta corespunde cu dermatomul spinal [observat adesea în compresia cordonului (Fig. 15.35D)] sau cu repere anatomice precum genunchiul, glezna, cotul sau încheietura mâinii, aşa cum se observă în neuropatia periferică (Fig. 15.35B). Încercaţi să definiţi limita inferioară a pierderii senzoriale dacă este posibil pentru a defini distribuţia dermatomală (distribuţia capacului în siringomielie). Dacă sunt implicate mai multe senzaţii, aflaţi dacă acestea au niveluri identice sau diferite. Încercaţi să aflaţi şi dacă pierderea senzorială este completă sau parţială.

Testarea senzaţiilor primare şi a căilor lor sunt prezentate în Tabelul 15.34.

Dacă există antecedente de durere radiculară, atunci încercaţi să găsiţi pierderea senzorială sau deficitul motor (pierderea unui Jerk). Acest lucru este important în localizarea leziunii.

Secvenţă de testare

Atingere (Fig. 15.78A)

Cereţi pacientului să închidă ochii şi să răspundă verbal ca „da” la fiecare atingere.

Atingeţi pielea cu o bucată mică de vată. Hârtia absorbantă şi peria de păr fin sunt stimuli alternativi folosiţi.

Evitaţi stimulii regulaţi, astfel încât pacientul să nu anticipeze stimulul.

Stimulul pentru atingere trebuie aplicat pe partea neparoasă a pielii.

Examinaţi secvenţial segmentele coloanei vertebrale (de exemplu, în membrul superior începeţi de la marginea exterioară a braţului (C5), apoi continuaţi în jos până la marginea laterală a antebraţului şi a degetului mare (C6) şi apoi degetele (C7) etc.

Comparaţi senzaţia de pe fiecare membru pentru simetrie. Atingeţi partea de pe fiecare membru exact în mod similar.

Evidenţiază zona anormală de senzaţie testând din zona hipoestetică spre normal.

Dacă pacientul se plânge de disestezie (un sentiment anormal) harta de la zona normală la zona anormală.

Durere (Fig. 15.78B)

Punctul unui ac ar trebui folosit ca stimul.

Folosiţi un ac de casă obişnuit pentru confecţii de rochii noi sau un ac de unică folosinţă pentru a evita riscul de transmitere a hepatitei şi HIV. Evitaţi utilizarea unui ac hipodermic care este prea ascuţit.

Stabiliţi linia de bază pentru claritate (de exemplu, zona sternului) înainte de a examina membrul.

Testaţi senzaţia de înţepătură în jos pe fiecare membru şi peste trunchi.

Cereţi pacientului să raporteze dacă există o modificare a calităţii senzaţiei de la normal la tocit (hipoestezie) sau se simte mai ascuţit sau mai dureros (hiperestezie).

Atingeţi fiecare dermatom pe rând.

Dacă se găseşte o zonă de senzaţie anormală, trasează-i contururile.

Durere profundă (de presiune).

Strângeţi abdomenul muşchilor, adică gambei (Fig. 15.78C), bicepşii sau tricepşii sau aplicaţi o presiune fermă peste unghiile degetelor şi paturile unghiilor de la picioare ale pacientului.

Cereţi pacientului să raporteze imediat ce senzaţia devine dureroasă.

Temperatura caldă şi rece (Fig. 15.78C)

Cereţi pacientului să închidă ochii.

Atingeţi pielea pacientului cu o eprubetă umplută cu apă la temperatura dorită (adică la 35 sau 36° pentru senzaţia de cald şi 28° până la 32° pentru senzaţia de frig).

Atât senzaţiile de frig, cât şi de cald trebuie testate separat, deoarece fiecare stimulează diferiţi receptori din piele.

Senzaţia poate fi testată în fiecare dermatom la rândul său similar cu durerea.

Pentru o discriminare îmbunătăţită, umpleţi cele două eprubete (sau sticle sau flacoane cu ser) una cu apă caldă şi cealaltă cu apă rece. Cereţi pacientului să închidă ochii şi să facă distincţia între cald şi rece în timp ce aplică recipientul pe piele într-o secvenţă aleatorie.

Majoritatea persoanelor normale pot distinge diferenţa de temperatură cu 1°C.

Sensul poziţiei comune (JPS)

Începeţi să testaţi senzaţia de la părţile distale până la partea proximală a membrului. În membrul superior, mai întâi testaţi la articulaţia interfalangiană distală a degetului arătător. În membrul inferior, testaţi senzaţia articulară de la degetul mare.

Explicaţi pacientului mişcările intenţionate ale articulaţiei şi denumiţi-le (de exemplu, „care este sus" şi „care este în jos").

Cereţi pacientului să închidă ochii pentru a evita ghicitul.

Testarea sensului poziţiei articulaţiei la membrul superior

Ţineţi falangea mijlocie a unui deget (de exemplu degetul arătător) cu o mână (mâna stângă) în timp ce ţineţi falanga distală a aceluiaşi deget între degetul mare şi degetul arătător al celeilalte mâini (mâna dreaptă).

Mişcaţi falangea distală în sus şi în jos, în jos şi în sus într-o secvenţă aleatorie şi cereţi pacientului să identifice direcţia de mişcare (Fig. 15.79A).

Apoi testaţi celălalt membru superior în mod similar.

Dacă există vreo anomalie a sensului poziţiei articulaţiei (JPS) la articulaţiile mici distale, treceţi la articulaţiile proximale şi progresaţi către încheietura mâinii şi cot dacă poziţia articulaţiei a rămas afectată.

Testarea sensului poziţiei articulaţiilor la membrele inferioare

În membrul inferior, începeţi testarea la articulaţia interfalangiană a degetului mare.

Țineți degetul mare cu mâna stângă între degetul mare și arătător; și prindeți falangea proximală în cealaltă mână (mâna dreaptă). Mișcați falangea distală în sus și în jos așa cum este descris mai sus.

Asigurați-vă că degetele examinatorului nu se freacă de celelalte degete ale pacientului.

Dacă există o senzație afectată, treceți la examinarea articulației metatarsofalangiene și, dacă este necesar, a gleznei și a genunchiului.

Majoritatea persoanelor normale pot identifica cea mai mică mișcare la nivelul articulației. Amintiți-vă că un pacient cu pierderea sensului de poziție în piesa testată va avea o rată de eroare de 50%, deoarece sunt disponibile doar două opțiuni (da sau nu). Răspunsurile mai mari de 50% erori ar trebui luate ca indicând absența sensului poziției.

Simțul vibrațiilor

Arată-i pacientului diapazonul și fă-l familiarizat cu vibrațiile. Explicați pacientului întreaga procedură cu ochii deschiși.

Acum cereți pacientului să închidă ochii.

Pentru a seta diapazonul în vibrații, loviți-l de palmă sau de orice alt obiect moale.

Țineți mai întâi diapazonul vibrant (128 Hz) peste stern, astfel încât pacientul să identifice senzația.

Începeți testarea peste baza degetului mare, apoi treceți peste proeminențele osoase de la încheietura mâinii, cot și umăr.

În membrele inferioare

Începeți testarea de la degetul mare (Fig. 15.79B). Dacă este necesar, apoi deplasați-vă proximal pe rând către maleola medială sau laterală (articulația gleznei), diafisa tibială și tuberozitatea ischială și creasta iliacă anterioară (adică puneți diapasonul la proeminențe osoase de jos în sus).

Stereognoză (Fig. 15.79E): Este o capacitate de a recunoaște forma și dimensiunea unui obiect prin palpare cu ochii închiși. Pentru a testa stereognoza, atingerea și simțul poziției/mișcării trebuie să fie normale. Pune în mână un obiect (pix, creion, cheie sau monedă) și roagă-l să-l recunoască prin palpare (pipăind). O persoană normală o poate recunoaște. În cazul implicării coloanei posterioare, persoana fie nu o poate recunoaște, fie are nevoie de mai mult timp pentru a o recunoaște.

Grafetezia (topognoza): Aceasta este capacitatea de a aprecia cifrele, literele sau cifrele desenate pe pielea unei mâini. Pentru a-l testa, cereți pacientului să închidă ochii. Acum, cu un obiect contondent (capătul posterior al creionului/pixului), scrieți numere precum 1, 4 pe palmă sau în alte părți (coapsă, abdomen) și cereți

pacientului identitatea. Incapacitatea de a recunoaşte literele/cifrele indică leziunea lobului parietal (Fig 15.79C).

Anomalii ale senzaţiilor: (Citiţi Tabelul 15.35 şi vezi Fig. 15.80)

Ataxia senzorială vs cerebeloasă

(S-a discutat deja).

Anomalii comune ale unei singure leziuni nervoase (mononeurită)

Identificarea anomaliilor senzoriale rezultate din leziunile nervilor periferici sau din leziunile plexurilor brahial si lombo-sacral se poate face usor din cunoasterea distributiei cutanate a diferitilor nervi periferici si componente ale plexurilor.

Neuropatia prin captare comună, adică leziunea unui singur nerv şi caracteristicile acestora sunt prezentate în Tabelul 15.36.

Neuropatii prin captare

Prinderea înseamnă blocarea unui singur nerv într-un compartiment anatomic strâns, rezultând comprimarea nervului. Diferitele neuropatii prin captare sunt prezentate în Caseta 25.

Sistemul nervos autonom

Anatomie şi fiziologie aplicată

Sistemul nervos autonom este format din neuroni simpatici şi parasimpatici postganglionari aferenti şi eferenti la periferie, iar componentele preganglionare ale acestor sisteme se află în măduva spinării, trunchiul cerebral şi emisferele cerebrale. Acest sistem neuronal este autonom.

Sistemul nervos autonom (SNA) este preocupat de:

Modularea CVS şi a sistemului tractului gastrointestinal.

Reglarea temperaturii.

Reflexe sexuale.

Reflexele vezicii urinare şi intestinale

Controlul reflexului pupilar şi respirator

Cauzele tulburărilor SNA sunt prezentate în Tabelul 15.37.

Simptomatologia tulburărilor sistemului nervos autonom: Manifestările clinice ale disfuncţiei autonome depind de organele implicate şi de echilibrul normal între inervaţia simpatico-parasimpatică, natura bolii de bază şi stadiul de progresie.

Simptomele comune sunt prezentate în Caseta 26. Hipotensiunea posturală, impotența sexuală, diareea nocturnă, constipația, incontinența urinară, transpirația afectată sunt câteva dintre simptomele prezente frecvent.

Diagnosticul disfuncției autonome depinde de istoricul clinic, examinarea și testele funcțiilor autonome.

Istoricul ar trebui să includă o analiză adecvată a medicamentelor. (ex. diuretice, antihipertensive, fenotiazine, alcool, narcotice, insulină, barbiturice, beta-blocante și blocante ale canalelor de calciu) și boli care produc disfuncții autonome, de exemplu diabet zaharat, alcoolism, parkinsonism etc.

Teste pentru funcțiile cardiovasculare

Parasimpatic

Variație bătăi la bătăi (intervale RR pe ECG): Subiectul respiră adânc 6 pe minut. Diferența dintre media celor mai scurte și cele mai lungi intervale RR de pe ECG este calculată pentru variațiile ritmului cardiac.

Diferențe normale - 15 bpm Anormal - 10 sau mai puțin bpm.

TABELUL 15.35 Anomalii senzoriale la diferite niveluri (Figurile 15.80A la H)

Periferic generalizat. neuropatie

Cele mai lungi fibre fiind afectate mai întâi, pierderea senzorială are loc în modelul „mănuși și ciorapi" (Fig. 15.80A).

Dacă fibrele nervoase mai mici sunt afectate de preferință (de exemplu în polineuropatia alcoolică), durerea, senzațiile de temperatură sunt pierdute, în timp ce modalitățile servite

de fibre mari (poziția articulației, vibrația) pot fi scutite. Pe de altă parte, acestea din urmă sunt afectate în mod deosebit în neuropatia demielinizantă (de exemplu, sindromul GB).

Sensibilitatea gambei poate fi prezentă

Durerea rădăcină în distribuția unei rădăcini nervoase este o trăsătură caracteristică.

Apare modelul dermatomal al pierderii senzoriale (Fig. 15.80B), deşi acesta este adesea mai mic decât era de aşteptat din cauza suprapunerii teritoriilor senzoriale.

Pierderea senzaţiilor proprioceptive (sensul poziției articulației, vibrație, în două puncte, discriminare, stereognoză etc.) în timp ce durerea prin înțepare şi senzațiile de temperatură sunt păstrate (Fig. 15.80C).

Doar coloanele dorsale (posterior) sunt afectate în scleroza multiplă.

Senzație de strângere neplăcută peste membrul implicat.

Pierderea tuturor modalităților senzoriale sub acel nivel de compresie segmentară pe trunchi (Fig. 15.80D) deşi nivelul obținut clinic va varia cu două sau trei segmente deoarece fibrele spinotalamice nu se încrucişează la acelaşi nivel, ci traversează 2-3 segmente sub sau deasupra nivelului.

Foarte des, în partea de sus a zonei de pierdere senzorială, există o bandă de parestezie sau hipoestezie.

Se produce leziunea care afectează o parte a cordonului [sindromul hemisecție-Brown-Sequard (Fig. 15.80E)].

Pierderea contralaterală a senzației de durere şi temperatură (afectarea tractului spinotalamic).

Pierderea ipsilaterală (aceeaşi parte) a poziţiei articulaţiei şi a simţului vibraţiilor din cauza implicării coloanelor posterioare

Leziunea din centrul cordonului (siringomielie) produce distribuţia pe cap a pierderii senzoriale spinotalamice (pierderea durerii şi a temperaturii) prin implicarea fibrelor spinotalamice care traversează cordonul din ambele părţi pe toată lungimea leziunii (Fig. 15.80F). • Senzaţiile coloanei posterioare sunt scutite, deci, pierderea senzorială este disociată din punct de vedere al modalităţilor afectate.

Pierderea senzorială care afectează toate modalităţile apare pe partea contralaterală (opusă) a corpului din cauza implicării tractului spinotalamic încrucişat. Pierderea senzorială ipsilaterală a feţei din cauza implicării nucleului spinal al nervului V-lea cranian.

Leziunile din emisfera cerebrală sau talamus produc pierderea tuturor formelor de senzaţii pe partea opusă a corpului (pierderea hemisenzorială) din cauza implicării atât a spinotalamicului, cât şi a coloanelor posterioare.

• Leziunile cortexului parietal senzorial produc pierderea contralaterală a senzaţiilor corticale (poziţia articulaţiei, vibraţia, discriminarea în două puncte şi stereognoza), în timp ce durerea şi temperatura pot fi implicate sau nu.

Caseta 25

Neuropatii prin captare

Caseta 26

Simptomele disfuncţiilor autonome

Cardiovasculare, de exemplu hipotensiune posturală, tahicardie în repaus, hipertensiune în decubit dorsal, ritm cardiac fix, aritmii şi stop cardiac. Gastrointestinale, de exemplu disfagie, distensie abdominală, diaree nocturnă, constipaţie.

Genito-urinar, de exemplu ezitare, retenţie şi incontinenţă de urină şi impotenţă sexuală.

Sudomotor, de exemplu transpiraţie gustativă, anhidroză.

Vasomotor, de exemplu extremităţi reci, edem dependent.

SNC, de exemplu sincopă, stări de cap uşor, vedere diminuată, diaforeză, paloare.

Pupilară, de exemplu mioză (pupila restrânsă), rezistenţă la mediatrie.

Manevra Valsalva (răspunsul la frecvenţa cardiacă): subiectul suflă într-un instrument de TA anaeroid pentru a menţine TA uniformă de 40 mm timp de 15 secunde. ECG este înregistrat şi măsurat pentru intervalul RR imediat în timpul manevrei şi la 15 secunde după eliberare. Se calculează raportul dintre cel mai lung interval RR (după eliberare) şi cel mai scurt (în timpul manevrei).

Normal = 1,21

Anormal = < 1,00

Răspuns imediat al ritmului cardiac la statul în picioare. Subiectul stă în decubit dorsal. Sondele ECG sunt plasate şi aparatul este menţinut în funcţiune. Subiectul se ridică rapid fără ajutor în poziţia în picioare. Intervalul RR la 15 şi 30 de secunde este măsurat şi ritmul cardiac calculat ca raport de 30:15.

Normal = 1,4

Anormal = < 1,0

Simpatic

Răspunsul TA la statul în picioare: Tensiunea arterială (TA) este înregistrată în decubit dorsal şi apoi în picioare timp de cel puţin 1 minut. Se remarcă o scădere a TA sistolice.

Normal = Până la 10 mmHg

Anormal = > 30 mmHg

Răspunsul BP la prinderea susţinută: mânerul menţinut la 30% din capacitatea maximă până la 5 minute. TA măsurată o dată pe minut. Se observă o creştere a TA diastolică.

Normal = 16 mmHg

Anormal = <10 mmHg

Răspunsul TA la testul de presiune rece: O mână a subiectului scufundată în apă cu gheaţă (1-4°C) şi TA măsurată la 30 de secunde şi 1 minut. Se remarcă creşterea TA.

Normal = 10-20 mmHg

Anormal = < 10 mmHg

Funcţia sudomotorie

Testul reflex cantitativ al axonului sudomotor pentru transpiraţia indusă de acetilcolină: un răspuns redus sau absent indică o leziune a axonului sudomotor postganglionar.

Testul de termoreglare a transpiraţiei (răspunsul regional al transpiraţiei la creşterea temperaturii): o pulbere indicator plasată pe partea anterioară a pieptului pe ambele părţi îşi schimbă culoarea odată cu producerea de transpiraţie în timpul creşterii temperaturii. Modelul modificărilor de culoare este o măsură a anomaliei regionale a transpiraţiei, poate sugera o leziune periferică sau centrală.

O scădere unilaterală peste jumătate din corp sugerează o leziune centrală.

Funcţia Reflex

Reflex ciliospinal: Mângâierea pielii pe partea laterală a gâtului produce dilatarea pupilei de pe aceeaşi parte, numită reflex ciliospinal. Testează integritatea fibrelor simpatice centrale. Acest reflex se pierde în leziunea ganglionului stelat şi implicarea simpaticului cervical (sindromul Horner).

Reflexul pilomotor: este simplu să testaţi acest reflex. Luaţi un obiect rece uscat (0 grade) şi atingeţi-l în orice parte timp de 1 minut. În mod normal, la locul atingerii, există erecţia firelor de păr şi pielea devine aspră (piele de gâscă), care devine normală în câteva minute. Aceste modificări se pierd în neuropatia autonomă.

Sistemul nervos dintr-o privire

Semnele de leziune în diferite părţi ale creierului şi căile implicate sunt rezumate în Tabelul 15.38.

Examen neurologic rapid

Un examen neurologic detaliat poate să nu fie necesar în fiecare caz. Simptomele din neurologie pot face referire la o anumită zonă de implicare. Examinarea detaliată la un pacient care nu suferă de o boală neurologică este consumatoare de timp, plictisitoare şi nedorită. În caz contrar, se efectuează un examen neurologic scurt de către medic la pacienţii care nu sunt suspectaţi de boală neurologică pentru a exclude handicapul neurologic major.

Examenul fizic general

Examinaţi craniul, postura şi mişcările coloanei vertebrale.

Căutaţi nevi cutanaţi sau urme de arsură, pigmentare sau depigmentare.

Ascultaţi zgomotele în gât şi palpaţi carotidele.

TABELUL 15.38 Semne de leziuni în diferite părţi şi căile implicate

Leziunea neuronului motor superior

Slăbiciune sau paralizie a mişcării

Fără pierdere sau atrofie

Spasticitate hipertonie-închizătură-cuţit

Convulsii exagerate ale tendonului

Un răspuns extensor plantar (semnul Babinski pozitiv)

Pierderea reflexelor superficiale

Leziunea neuronului motor inferior

Slăbiciune şi paralizie a muşchilor

Pierderea şi atrofia muşchilor

Pot fi prezente fasciculaţii

hipotonie

Diminuarea sau pierderea tendonului şi a reflexelor superficiale

Ganglionii bazali (leziune extrapiramidală)

Tremurări de odihnă ale mâinilor, în special mişcări de rostogolire

Rigiditate-roată dinţată sau conductă de plumb

Bradikinezie sau akinezie (încetinerea mişcărilor)

Faţă fără expresie (ca o mască).

Mers festiv

Leziuni cerebeloase

Ataxie (truncal şi membre)

Tremurări intenţiale ale mâinilor (membrelor)

Nistagmus sacadat

Staccato sau scanarea vorbirii

Dismetria - indicarea trecutului, disinergie, adiadococineză

Hipotonie şi smucituri pendulare

Mişcările netede sunt înlocuite cu mişcări sacadate

Neuropatii periferice

Pierderea tuturor modalităţilor senzoriale care afectează părţile distale ale membrelor în „modul mănuşilor”

Pierderea smucirilor de tendon

- Hipotonia muschilor distali

Leziune a tractului spinotalamic ulterior

Deteriorarea sau pierderea senzaţiei de durere şi temperatură

Implicarea coloanei posterioare

Ataxie senzorială (semnul Romberg pozitiv)

Poziţia simţului articular afectată

Diminuarea sau pierderea senzaţiei de vibraţie

Tulburări musculare (miopatie)

Pierderea şi slăbiciunea muşchilor (poate fi proximală sau distală)

Hipotonie şi pierderea smucirilor de tendon

Pseudohipertrofie (tipul de miopatie Duchenne)

Semnul lui Gower pozitiv (dificultate de a se ridica din poziţia şezând)

Disfuncţia lobului parietal

Disfazie şi discalculie

Orientare dreapta si stanga

Astereognoză, neatenţie senzorială (extincţie)

Apraxie

Amnezie şi tulburări cognitive

Defect de câmp vizual omonim

Hemipareza, monopareza

Leziunea lobului frontal

Schimbarea personalităţii

Schimbarea emoţională

Comportament antisocial

Memoria afectată

Disfazie expresivă

Incontinenţă

Miros afectat

Hemipareza contralaterală

Reflexe primitive de eliberare

Convulsii

Mini-examenul stării mentale: screening-ul pentru funcţiile cognitive sau demenţa poate fi făcut în timpul anamnezei şi al examinării fizice. De obicei, nu trebuie puse întrebări specifice. Observaţi pacientul în timp ce pacientul prezintă istoricul sau vorbeşte cu examinatorul. Evaluaţi rapid funcţia mentală, după cum urmează:

Este istoricul oferit de pacient exact, concis şi cu perspicacitate? Sau pacientul este vag sau concret?

Comportamentul şi memoria pacientului sunt normale?

Pacientul este bine îmbrăcat sau îngrijit? Notaţi rochia, coafura, pantofii etc.

Pacientul este afazic sau disartric?

Pacienţii sunt pe deplin conştienţi sau confuzi?

Mers

Observaţi pacientul în timp ce merge spre examinator şi reţineţi:

Există vreo anomalie de mers? Dacă da, este spastic, hemiparetic, ataxic sau parkinsonian sau isteric?

Există vreun deficit neurologic? Ar trebui căutată slăbiciunea unei părți a corpului sau a unei jumătăți a corpului. Există vreo cădere de picior?

Nervi cranieni

Testează mișcările oculare și caută strabis sau nistagmus.

Testarea mișcărilor faciale.

Testați mișcările limbii și ale palatului moale.

Test pentru câmpurile vizuale. Există hemianopie? Dacă da, este omonimă, bitemporală sau unilaterală? Vederea centrală este normală? Poate pacientul să citească ziare sau tipări mici cu sau fără ochelari?

Uitați-vă la fundul de ochi pentru edem papilar sau atrofie optică. Există modificări ale fundului de ochi, cum ar fi tulburare hipertensivă, uremică, diabetică sau sângerare?

Funcția motorului

Privește în grabă tonusul mușchiului (normal, spastic sau rigid sau flasc).

Căutați orice slăbiciune, pierdere a mușchilor distali sau proximali.

Căutați ataxie la nivelul membrelor. Dacă este prezent, decideți dacă semnul Romberg este pozitiv sau negativ. Apoi continuați pentru funcții cerebeloase sau senzoriale detaliate.

Declanșați unul sau două reflexe ale tendonului, cum ar fi bicepsul la membrul superior și genunchiul la membrul inferior. Observați dacă este prezent sau absent, normal sau exagerat. Declanșează răspunsul plantar.

Poate pacientul să se ridice de la podea în mod normal? Există vreo dificultate în a te ridica de pe scaunul jos și a urca scările?

Senzorial

Testați înțepătura și atingerea ușoară în toate cele patru membre, de la periferie la centru. Testați senzațiile și pe față.

Testați una sau două senzații ale coloanei posterioare, în special sensul poziției articulației în membrele superioare și inferioare. Dacă este necesar, se poate testa și simțul vibrațiilor.

Notă: După evaluarea rapidă a sistemului nervos, se poate continua la examinarea neurologică detaliată, în funcție de acuzațiile/deficitul neurologic.

INVESTIGAȚII

Biochimic

Testul biochimic de rutină efectuat şi semnificaţia lor diagnostică sunt rezumate în Tabelul 15.39.

radiologic

Radiografii craniului: radiografia simplă nu trebuie făcută în mod obişnuit.

Schimbările importante de diagnostic observate sunt:

Fracturi şi leziuni ale bolţii sau bazei craniului (de exemplu metastaze).

Mărirea sau distrugerea fosei hipofizare numită sella turcică (de exemplu, tumori hipofizare, presiune intracraniană crescută)

Calcificare intracraniană (de exemplu, tuberculom, cisticercoză, oligodendrogliom, peretele unui anevrism)

Calcificare pineală (pentru a arăta deplasarea liniei mediane)

Raze X ale coloanei vertebrale: Acestea arată fracturi şi leziuni osoase degenerative, distructive şi congenitale.

Raze X toracice: acestea pot arăta carcinom bronşic, leziuni ale coloanei vertebrale sau ale coastelor, timom.

Imagistica

o. Tomografia computerizată (CT): diferenţa de atenuare CT între os, creier şi LCR face posibilă distingerea ţesutului normal şi infarctat (hipodens), tumorii, sângelui extravazat (hiperdens) şi edemului.

Imaginea poate fi îmbunătăţită cu substanţe de contrast IV pentru a arăta mai clar zonele cu aport crescut de sânge şi edem. Informaţii suplimentare despre spaţiul subarahnoidian şi ventriculii cerebrali se obţin prin scanare după injectarea intratecală de substanţe de contrast solubile în apă (de exemplu metrizamidă) sau aer. Metoda este sigură (în afară de reacţia sistemică ocazională la contrast); iradierea implicată este mică.

Indicatii: In general, leziunile mai mari de 1 cm in diametru pot fi vizualizate pe tomografii. Scanarea CT este utilă pentru diagnosticarea stărilor prezentate în Caseta 27.

Caseta 27

Valoarea diagnostică a CT

Tumora cerebrală

Hematom subdural şi extradural (Fig. 15.82)

Deplasarea laterală a structurilor de linie mediană şi deplasarea sistemului ventricular

Atrofie cerebrală

Leziuni hipofizare

Sângerare sau infarct intracerebral (Fig. 15.82)

Hemoragia subarahnoidiană

Creşterea presiunii intracraniene sau hidrocefalie (Fig. 15.82)

Leziuni care ocupă spaţiu, de exemplu tuberculom, cisticercoză (Fig. 15.82)

Leziuni ale coloanei vertebrale (cu mielografie CT)

Hidrocefalie

O sângerare intraventriculară (Î) Cisticercoză

creier cu intensificare a inelului

Tuberculoamele

A rămas un hematom extradural («-).

Un infarct hemoragic («-)

partea cu o uşoară deplasare a liniei mediane

FIGURILE 15.82A şi B CT scanare creier: (A) CT normal (secţiune transversală la trei niveluri diferite); (B) Scanarea CT în
diferite tulburări ale SNC

Limitări:

Leziunile cu diametrul sub 1 cm pot lipsi. De aceea, unele infarcte lacunare nu sunt de obicei detectate la tomografia computerizată.

Leziunile cu atenuare apropiată de cea a osului pot fi omise dacă sunt în apropierea craniului.

Leziunile cu atenuare similară cu cea a creierului pot fi dificil de diagnosticat (de exemplu, hematom subdural „izodens").

Rezultatele sunt slabe atunci când pacientul nu cooperează - poate fi ocazional necesară o anestezie generală.

Imaginile unei scanări CT normale sunt prezentate împotriva unei scanări CT anormale în (Figurile 15.82A şi B).

b. Imagistica prin rezonanţă magnetică (IRM): Această tehnică foloseşte proprietăţile protonilor (nucleul de hidrogen) aliniaţi într-un câmp magnetic puternic. Protonii sunt bombardaţi cu unde de radiofrecvenţă în unghi drept pentru a genera imagini. Protonii rezonează şi se rotesc, apoi revin la alinierea normală. Pe măsură ce fac acest lucru, imaginile sunt luate în diferite faze de relaxare numite T1, T2 şi T2 STIR - imagistica ponderată prin difuzie (DW1). Echipamentul este scump şi încă limitat la centre specializate.

Avantajele imagisticii prin rezonanţă magnetică

RMN-ul are o rezoluţie mai mare decât scanarea CT

Poate distinge între materia albă şi cea cenuşie, prin urmare, mai bine decât scanarea CT în neurologie.

Poate imaginea măduva spinării şi rădăcinile direct.

Fără expunere la radiaţii.

Angiografia prin rezonanţă magnetică imaginează vasele de sânge fără contrast

Este util să se evalueze structurile adânci, cum ar fi pituitara.

Este util în bolile musculare.

Limitări

Scump şi consumator de timp.

Pacienţii nu cooperează. Claustrofobia este cel mai mare handicap, dar acum sunt disponibile maşini deschise.

Pacienţii cu stimulator cardiac sau corpuri metalice în creier nu pot fi fotografiaţi

Imagistica RMN timp de câteva zile după puncţia lombară frecvent, arată îmbunătăţirea meningeală cu gadoliniu.

Scanarea RMN poate face distincţia între substanţa albă şi substanţa cenuşie din creier. Tumorile cerebrale sau leziunea care ocupă spaţiu (figurile 15.83A şi B), siringomielia, plăcile demielinizante de scleroză multiplă şi leziunile în fosa posterioară şi la nivelul foramenului magnum sunt bine demonstrate. A înlocuit mielografia în leziunile măduvei spinării, cum ar fi tumorile spinării, compresia măduvei şi malformaţiile vasculare.

FIGURILE 15.83A şi B Imagistica prin rezonanţă magnetică (RMN): (A) Leziune care ocupă spaţiul cerebral. Un RMN îmbunătăţit arată tuberculoame multiple în creier; (B) În leziunea măduvei spinării, RMN (imagine T2) arată un siringe care se extinde pe câteva segmente indicate de săgeţi

c. Angiografia cerebrală sau imagistica digitală angiografie RM: Aceasta demonstrează sistemele cerebrale arteriale şi venoase. Contrastul se injectează intra-arterial sau intravenos (Fig. 15.84).

Angiografia carotidiană şi vertebrală este utilizată pentru demonstrarea anevrismelor, malformaţiilor AV şi ocluziilor venoase. Filmele arcului aortic şi ale arterelor carotide şi vertebrale demonstrează stenoză, ocluzie şi plăci ateromatoase. Pentru malformaţiile AV ale măduvei spinării se face angiografia spinală.

Angiografia convenţională este invazivă şi necesită anestezie generală. Are o mortalitate de aproximativ 1% şi un risc de 1% de accident vascular cerebral.

Angiografia digitală cu scădere (DSA) folosind o tehnică de scădere computerizată este suspectată tradiţională

FIGURA 15.84 Angiografie cerebrală.

Există un anevrism al arterei comunicante anterioare (T)

FIGURA 15.85 Mielografie CT. Prezintă mai multe niveluri de indentări (T) din cauza prolapsului de disc multiplu

angiografie. Contrastul se injectează intravenos sau intraarterial. Nu este necesară anestezie.

Mielografie: Un mediu de contrast solubil în apă este injectat intratecal în spațiul subarahnoidian şi vizualizat prin raze X convenționale sau CT. Acesta este utilizat la pacienții cu compresie a măduvei spinării (Fig. 15.85) şi tumori ale coloanei vertebrale.

Scanarea cu izotop a creierului şi a oaselor: un radioizotop (99mTc) pertechnetat este injectat intravenos pentru a fi detectat.

Tumori vasculare

Malformații AV

Infarctele cerebrale

Hematom subdural

Caseta 28

Formele de undă şi frecvența lor de descărcare

Caseta 29

EEG se modifică în stările de boală

Teste electrofiziologice

Electroencefalografia (EEG): este înregistrarea descărcărilor electrice sau a semnalelor la nivelul craniului care decurg din cortexul cerebral cu ajutorul electrozilor scalpului pe 16 canale timp de 10-30 de minute. Formele de undă ritmice pot fi detectate în funcție de frecvența lor. Frecvențele lente tind să predomine la cei foarte tineri, în timpul somnului şi în stările de boală. Descărcarea de frecvență a diferitelor forme de undă este prezentată în Caseta 28.

La adulţii alerti activitatea alfa domină mai ales când ochii sunt închişi şi se găseşte cel mai bine peste cadranele posterioare. În stările de boală, activitatea lentă (theta şi delta) poate fi văzută fie ca focală (Figurile 15.86A şi B) fie generalizată.

Indicatii:

Detectarea şi caracterizarea tulburărilor epileptice

Leziune cerebrală difuză

Moartea creierului. Înregistrarea EEG izoelectrică indică moartea cerebrală.

Modificările EEG în stările de boală sunt rezumate în Caseta 29.

Studii electromiografice (EMG): Electromiografia înseamnă înregistrarea potenţialelor musculare printr-o înregistrare concentrică, poate fi văzută pe un osciloscop şi auzită printr-un difuzor. Următorul model EMG poate fi demonstrat:

Interferenţă normală

Denervare şi reinervare: Se observă potenţiale de fibrilaţie spontană de aproximativ 1 ms în durată şi 50-200 MV în amplitudine şi sunt dovezi ale reinervaţiei.

Miopat: Când muşchiul este slab, modelul normal de interferenţă este redus. Ocazional, se înregistrează fibrilaţie „înţepătoare" de scurtă durată.

În miotonie, există activitate de înaltă frecvenţă care variază în mod repetat pentru a provoca un sunet caracteristic pe difuzor (sunet de scufundare - bombardier).

În miastenia gravis, o scădere caracteristică a potenţialului de acţiune musculară evocată urmează stimulării nervului motor. Reversul este observat (o creştere a răspunsului repetitiv) în sindromul miastenico-miopatic (sindromul Eaton-Lambert) care poate însoţi carcinomul bronşic.

c. Conducţia nervoasă înseamnă înregistrarea potenţialelor de acţiune prin electrozi cu ac (Fig. 15.87). După stimularea electrică a unui trunchi nervos periferic, potenţialele de acţiune compuse care variază între 5-30 MV pot fi înregistrate pe parcursul nervului. Aceste potenţiale provocate de stimularea nervului motor sunt mult mai mari (1-20 MV) şi mai uşor de înregistrat deoarece muşchiul amplifică răspunsul. Mulţi nervi periferici pot fi stimulaţi şi vitezele de conducere ale fibrelor motorii şi senzoriale pot fi calculate separat. Viteza şi amplitudinea ajută la determinarea tipului şi severităţii polineuropatiilor şi pot defini locul compresiei nervoase ca în sindromul de tunel carpian.

Patru măsurători sunt valoarea principală în diagnosticul neuropatiilor şi afectarea nervilor:

Viteza medie de conducere, de exemplu motorie şi senzorială (vezi Fig. 15.87)

Latenţa motorie distală

FIGURA 15.87 Măsurarea vitezei de conducere motorie a nervului ulnar. M1 este potenţialul de acţiune motor de la stimulul I, M2 este potenţialul de acţiune motor al stimulului 2. T1 este timpul de la cot la electrod şi T2 este timpul de la încheietura mâinii la electrod

Potenţialele de acţiune senzorială

Potenţialele de acţiune musculară.

Comentarii:

Demielinizarea nervului periferic determină reducerea vitezei de conducere.

Degenerarea axonală primară este asociată cu reducerea amplitudinii potenţialului de acţiune motor şi senzorial cu o reducere mică sau deloc a vitezei.

d. Înregistrarea potenţialului evocat: potenţialul evocat vizual (VEP) înregistrează timpul necesar răspunsului la un stimul retinian pentru a ajunge la cortexul occipital vizual. Unda de răspuns dominantă de la un ochi normal este o undă pozitivă care atinge vârful la aproximativ 100 ms. Leziunile retinei, nervului optic, chiasmei, tractului optic şi cortexului occipital vizual pot perturba sau întârzia răspunsul, dar demielinizarea nervului optic provoacă o întârziere marcată cu conservarea relativ bună a formei de undă.

O VEP întârziată la un pacient cu scleroză multiplă este diagnostică chiar şi în prezenţa vederii normale.

Potenţialul evocat motor senzorial (SSEP) înregistrat din plexul brahial, coloana cervicală şi regiunea parietală contralaterală atunci când nervul median sau ulnar este stimulat electric ajută la detectarea leziunilor în calea senzorială. Răspunsuri similare pot fi produse la nivelul coloanei vertebrale lombare şi dorsale şi a vertexului prin stimularea nervului tibial posterior al piciorului. SSEP este mai puţin util decât VEP pentru detectarea demielinizării subclinice. Ele pot fi utile în localizarea leziunilor plexului brahial, rădăcinii spinării şi măduvei.

Puncţie Lombară

Examinarea lichidului cefalorahidian (LCR): se face o puncţie lombară pentru a extrage LCR pentru examinare. Indicaţiile şi contraindicaţiile puncţiei lombare sunt date în Caseta 30. Semnificaţia diagnostică a LCR datorită modificării sale în compoziţie este dată în Tabelul 15.40.

O atenţie meticuloasă ar trebui să se concentreze asupra microbiologiei şi reacţiei în lanţ a polimerazei (PCR) sau ELISA pentru a identifica organismul în infecţiile SNC. Uneori,

examinarea repetată a LCR poate fi necesară în infecţia cronică, cum ar fi meningita tuberculoasă.

f. Test divers

Estimarea enzimelor serice eliberate de mușchi (CPK, aldolaze, transaminaze). Nivelurile crescute ale acestor enzime sunt observate în polimiozita acută şi distrofiile musculare.

Estimarea cuprului seric şi a ceruloplasminei în boala Wilson.

Estimarea anticorpilor la proteina receptorilor de acetilcolină în miastenia gravis.

Anticorpii anticardiolipină şi anticoagulant lupus şi studii detaliate de coagulare se fac la pacienţii cu AVC la tineri.

Nivelurile de lactat din sânge în boala McArdle (necreşterea în timpul exerciţiilor fizice).

Analiza genetică în coreea lui Huntington şi neuropatia senzoriomotorie ereditară.

Biopsie

• Biopsia musculară este utilă în diagnosticul tulburărilor musculare inflamatorii şi al distrofiilor musculare. Biopsia este supusă microscopiei luminoase şi electronice şi analizei biochimice (enzime)

Caseta 30

Puncţia lombară

Indicatii

Infecţii, de exemplu meningită (Fig. 15.88) encefalită.

Hemoragie subarahnoidiană dacă scanarea CT este negativă sau nu este disponibilă.

Afecţiuni inflamatorii, de exemplu scleroza multiplă, sarcoidoză, polinevrita acută, neurosifilis

Tulburări infiltrative, de exemplu meningită carcinomatoasă, limfom, leucemie

Pentru a confirma creşterea presiunii intracraniene atunci când scanarea CT exclude pericolul herniei trunchiului cerebral, de exemplu, presiune intracraniană crescută benignă şi tromboza sinusului venos cerebral

Administrarea intratecală de medicamente, de exemplu antimitotice, antibiotice sau rahianestezie

I nstilare de substanţe de contrast sau izotopi pentru mielografie şi cisternografie

Îndepărtarea LCR terapeutic în hipertensiunea intracraniană benignă

Contraindicatii

Suspiciunea unei leziuni în masă la nivelul creierului sau măduvei spinării: hernia caudală a amigdalelor cerebeloase (coning) poate apărea dacă este prezentă o masă intracraniană

Papiloedem datorat presiunii intracraniene crescute din orice cauza

Infecţie locală la locul puncţiei lombare

Leziune congenitală în regiunea lombo-sacrală (de exemplu meningomielocele)

Trombocitopenie sau hemostază anormală: robinet uscat (nu iese LCR). Poate fi din cauza (i) tehnicii defectuoase şi

(ii) din cauza obliterării spaţiului subarahnoidian prin leziunea în masă a cordonului sau arahnoiditei cronice adezive.

Fila uscată

Nu iese LCR din acul LP. Cauzele sunt:

Tehnica greşită, adică acul nu este în spaţiu

Obliterarea spaţiului de către tumoră

Arahnoidita cronică adezivă.

Când LP nu este posibil ca locul potrivit, se poate face o dată cu spaţiu mai mare.

Efecte secundare

Cefalee postspinală

Diseminarea demielinizării

Coning/hernie cerebeloasă dacă nu a fost suspectat edem papilar

Introducerea infecţiei

Arahnoidita pe LP repetat.

Biopsia nervului sural se face în anumite polineuropatii. (de exemplu vasculita)

Biopsia creierului, o procedură invazivă, este rareori folosită pentru a diagnostica bolile inflamatorii şi degenerative ale creierului. Biopsia stereotactică ghidată de CT şi RM a unei mase intracraniene este procedura standard.

Evaluarea psihomotorie

Testarea psihomotorie este valoroasă pentru măsurarea funcţiei cognitive. Conservarea IQ-ului verbal (o măsură a realizărilor anterioare) în prezenţa scăderii IQ-ului de performanţă (o măsură a realizărilor prezente) sugerează declinul funcţiei cognitive, de exemplu în demenţă.

16

CAPITOL

Examinarea
pacientului inconştient

ISTORIE

Simptome

Pacientul este adus în stare inconştientă.

Istoria prezentă

Cere

Modul de debut al comei

Detalii despre simptomele neurologice înainte de a cădea inconştient, de exemplu T1A

Antecedente de vărsături, diaree (scădere de volum)

Istoricul traumei, detalii despre droguri ilegale/ otravă sau alcool

Istoricul expunerii la mediul cald.

Istoria trecută

Întrebaţi boli hepatice şi renale, HTA, diabet, boli endocrine, boli cardiovasculare sau aritmii sau epilepsie etc.

Istoricul familiei

Diabet, HT, CVA, epilepsie.

Istoria personală

Alcoolism, intoxicaţie cu droguri.

EXAMENUL FIZIC GENERAL

În primul rând, evaluaţi semnele vitale, de exemplu căile respiratorii permeabile, leziuni ale coloanei cervicale, puls, TA, respiraţie, convulsii. Înregistraţi temperatura (rectal):

Începeţi gestionarea dacă parametrii vitali sunt perturbaţi şi efectuaţi examinarea mai târziu

Examinarea craniului, de exemplu pentru traumatisme

Ochi pentru hemoragie, ptoză, pupile pentru mărime şi reacţie

Faţa pentru paloare, asimetrie, răni

Gură, de exemplu sângerare, muşcătură de limbă, miros, resturi

Ureche, nas pentru sângerare

Un pacient inconştient pe cărucior

Suflare

Craniu

Ochi

Tipul de respiraţie

Tensiunea arterială

Frecvenţa pulsului

Răspuns plantar

Peteşii sau erupţii cutanate

Semne unilaterale ale neuronului motor superior, postură, tonus, reflexe

Vâituri vasculare (carotide).

Rigiditatea gâtului

Alcool

Acetonă

Amonical

Iute

Fractură de craniu deprimată (baza craniului pentru fractura de fosă)

Injecţie IV de ritm cardiac

Semne de injectare subcutanată (insulina)

Pupilele dilatate fixe

Elevii punctiforme

Elevi inegali

Retinopatie hipertensivă Papileedem

Examinarea pacientului inconştient,
inclusiv examenul neurologic de bază

Examinarea pacientului în coma în Departamentul de Accident şi Urgenţe

Piele pentru sângerare, urme de zgârietură

Gât pentru rigiditatea gâtului, ganglioni limfatici, mărirea tiroidei.

EXAMEN SISTEMIC

Sistemul nervos

Nivel de conştiinţă, postură

Rigiditatea gâtului, nervii cranieni

Verificaţi dimensiunea, forma şi reacţia pupilelor la lumină. Notaţi orice abatere conjugată

Căutaţi reflexe ale trunchiului cerebral

Mişcări ale ochilor păpuşii, reflex oculovestibular, reflex corneean

Căutaţi prezenţa semnelor neurologice focale sau a paraliziei motorii. Evocaţi smucirile profunde ale tendonului pentru asimetrie.

Sistemul cardiovascular

Căutaţi cardiomegalie

Auscultat pentru bătaie carotidiană

Auscultaţi inima pentru boli cardiovasculare sau aritmii.

Sistemul respirator

Observaţi rata, tipul şi tiparul de respiraţie. Căutaţi leziuni în piept

Auscultaţi pentru trosnet, râs şi respiraţie şuierătoare sau orice problemă respiratorie sau aspiraţie.

Examenul abdominal

Caută distensia abdominală, rigiditate, ascita, auzi zgomotele intestinale, caută semne de insuficienţă hepatică, renală.

Sistemul endocrin

Evaluaţi orice tulburare endocrinală, în special tiroida.

Diagnostic

Comă, pentru că?

Investigatii

INCONSTIENTA SAU COMA

Definiţie

Coma sau inconştienţa este definită ca pierderea persistentă a conştienţei în care subiectul stă întins cu ochii închişi şi nu prezintă niciun răspuns de înţeles la stimuli externi sau nevoi interioare. Coma poate varia în grad; iar în stadiul său cel mai profund nu se poate obţine nicio reacţie de niciun fel, adică corneană, pupilară, faringiană. Reflexele tendinoase şi plantare sunt absente. Cu un grad mai mic de comă, reflexele pupilare, mişcările reflexe

oculare şi alte reflexe ale trunchiului cerebral sunt păstrate şi poate exista sau nu rigiditate a membrelor şi răspunsul plantar extensor.

Termenul de „stupoare" se referă la acea stare în care un individ răspunde doar la stimuli viguroşi dureroşi gemeind, deschizând ochii sau cu respiraţie neregulată.

Sindroame asemănătoare comei

Coma se caracterizează prin imposibilitatea completă de excitare. Câteva alte sindroame fac ca pacienţii să nu răspundă sau să fie insensibili, sunt considerate separat datorită semnificației lor speciale.

Stare vegetativă: Aceasta este starea de comă în care pleoapele s-au deschis, după un timp, dând aspectul de veghe. Există o absenţă absolută a răspunsului la comenzi şi o incapacitate de a comunica. Aceasta se mai numeşte şi „comă în stare de veghe" Poate exista căscat, mormăit şi mişcări aleatorii ale membrelor şi ale capului. Există semne însoţitoare de leziuni corticale bilaterale extinse, adică semne Babinski, postura de decerebrare sau decorticare a membrelor şi răspuns absent la stimulii vizuali. Funcţiile sistemului nervos autonom sunt păstrate. Starea vegetativă rezultă din afectarea globală a cortexului cerebral, cel mai adesea după stop cardiac sau leziuni la cap.

Mutismul akinetic: se referă la starea de veghe parţială sau totală în care pacientul stă imobil cu ochii deschişi şi nu poate vorbi. Rezultă din hidrocefalie, masă în regiunea ventriculului trei, leziuni bilaterale ale lobului frontal.

Blocat în stare: este o stare de pseudocom în care pacientul pare a fi inconştient, imobil şi nu răspunde, dar poate deschide şi mişca ochii la comandă. Adesea, aceşti pacienţi comunică cu mişcări ale ochilor, o formă de „limbaj semnelor". Aceşti indivizi sunt astfel „închişi sau închişi în propriul lor corp" Rezultă din infarct sau hemoragie a puţului ventral din cauza ocluziei arterei bazilare.

Vegherea în comă: indică o stare de conştienţă afectată cu mormăi. Inconştienţa nu este de aşa natură

FIGURA 16.1 Catatonie: un pacient cu faţa hipomobilă şi aspect liber. El pare a fi supărat şi nu răspunde

miscarile

cantitate comă. Se observă în febrele infecţioase precum tifoidă, dengue sau pneumonie.

Catatonie (Fig. 16.1): Este un sindrom hipomobil asociat cu psihoze majore. În forma sa tipică, pacienţii par treji, cu ochii deschişi, dar nu fac mişcări voluntare sau de

răspuns, deşi clipesc spontan şi pot să nu pară tulburaţi. Trăsătura caracteristică este că membrele îşi menţin postura atunci când sunt ridicate sau mişcate de examinator.

zz Pseudocom isteric: indică încercarea voluntară de a părea în comat. Pacienţii rezistă la examinare. Ridicarea pleoapelor este rezistentă activ. Clipirea apare la ameninţare vizuală atunci când capacele sunt ţinute deschise. Ochii se mişcă concomitent cu rotirea capului. Toate aceste semne contrazic leziunile cerebrale.

Fiziopatologia şi cauzele comei

Un nivel normal de conştiinţă depinde de activarea emisferelor cerebrale de către neuronii localizaţi în sistemul de activare reticular al trunchiului cerebral (RAS). Atât aceste componente, cât şi conexiunile dintre ele trebuie păstrate pentru menţinerea conştiinţei normale. Prin urmare, principalele mecanisme ale comei sunt:

Leziuni larg răspândite la ambele emisfere (adică boală, ischemie, traumă)

şi conştientă deoarece posibilul diagnostic este influenţat de rata de apariţie a comei.

Leziuni ale trunchiului cerebral

Infarct

Tumora

Hemoragie

traume

Infecţii, de exemplu encefalită, abces cerebral, meningită

Infarct cerebelos sau hemoragie

Leziuni ale emisferei cerebrale cu edem şi compresie a trunchiului cerebral

Infarct

Hemoragie

Encefalita, meningita

Tumora

Status epileptic

Malaria cerebrală

Traumatism (subdural, extradural)

Hidrocefalie, encefalopatie hipertensivă

Anomalii metabolice

Diabet zaharat

Insuficienţă respiratorie

Insuficienţă hepatică

Criza suprarenală

Insuficienţă renală

Hipopituitarismul

Insuficienţă cardiacă

Hipotiroidismul

Hiponatremie (severă)

hipoxie

Hipokaliemie

Hiper şi hipocalcemie

Deficienţe de vitamine (de exemplu B1, acid nicotinic, B12)

Droguri și agenți fizici

Agenţi anestezici

Supradozaj de droguri şi ingestia de alcool. Hiper şi hipotermie

Psihogen, de exemplu isterie

• Deprimarea funcțiilor cerebrale prin medicamente (hipnotice), toxine (otrăvuri), hipoxie sau tulburări metabolice (diabet, hipoglicemie, insuficienţă hepatică sau renală)

zz Leziuni ale trunchiului cerebral (neoplasme subtentoriale) care implică RAS.

Cauzele comei sunt descrise în Caseta 1.

Evaluarea clinică a unui pacient cu comă

Ori de câte ori este posibil, o relatare a evenimentelor care au precedat coma trebuie obţinută direct de la prieteni sau rude şi completată cu orice alte informaţii de la al treilea personal/personalul ambulanţei/martorul ocular etc. Este imperativ să se stabilească când pacientul a fost văzut ultima dată în alertă.

ISTORIE

În multe cazuri, cauza comei este imediat evidentă (ex. traumatisme, stop cardiac sau ingestia cunoscută de droguri); în timp ce în altele, informațiile trebuie colectate de la terți cu privire la:

Mod de debut al comei: Episoadele cerebrovasculare, abuzul de droguri sau intoxicația, hipoglicemia, o infecție care pune viața în pericol (septicemie) sau starea postictală se pot dezvolta brusc; în timp ce coma asociată cu cetoacidoză diabetică, insuficiență renală cronică (uremie) sau encefalopatie hepatică se dezvoltă insidios.

Detalii despre simptomele neurologice precedente:

Un istoric de cefalee înainte de comă indică o leziune care ocupă spațiul intracranian de orice cauză.

Crizele cu debut recent, fie că sunt focale sau generalizate, indică o tumoră intracraniană, abces cerebral, encefalită sau hemoragie cerebrală.

-zAmeţeli, diplopie înainte de comă indică episoade vasculare tranzitorii care pot apărea din cauza vasospasmului cerebral.

-zUn istoric de traumatism cu comoție urmată câteva zile mai târziu de conștiență fluctuantă, confuzie, stupoare și comă indică hematom subdural.

-z Un istoric de traumă urmat de un scurt interval de lucid înainte de a intra în comă sugerează hemoragie extradurală.

Utilizarea de medicamente, droguri ilicite sau alcool: Pacienții cu comă indusă de droguri pot fi cunoscuți sau identificați de către vecini, familie, însoțitorii medicali sau șoferul de ambulanță sau recuperarea recipientelor de droguri sau alcool din casele lor de către însoțitor.

Un istoric de depresie sau tendințe suicidare trebuie luate în considerare în comă inexplicabilă.

O percheziție amănunțită a pacientului poate scoate la iveală carnetul de vizita în ambulatoriu, rețetele necompletate, medicamentele sau chiar seringile. Diabeticii sau hipertensivii sau epilepticii poartă adesea o formă de identificare fie în îmbrăcăminte (buzunarul), fie sub formă de bandă sau colier.

Trebuie căutat antecedente de boli hepatice, renale, pulmonare, cardiace sau alte boli medicale, cum ar fi diabetul, hipotiroidismul, boala Addison. Hipoglicemia se caracterizează prin stupoare sau comă cu semne de hiperactivitate simpatică (paloare, transpirație, tahicardie, convulsii) poate fi trezită cu ușurință de glucoză IV 25% în caz de îndoială de coma diabetică vs hipoglicemie înainte de prelevarea probei de sânge sau urină pentru examinare.

EXAMINARE

Examenul fizic general

Gestionarea corectă a unui caz de comă depinde de recunoaşterea cauzei comei, de interpretarea anumitor semne clinice, cum ar fi reflexele trunchiului cerebral, de utilizarea corectă a testelor de diagnostic. Este o practică comună ca problemele respiratorii şi cardiovasculare acute să fie tratate cu prioritate decât examenul neurologic. Prin urmare, trebuie menţinute semnele vitale precum căile respiratorii libere (Fig. 16.2), pulsul, TA înainte de a supune pacientul unei evaluări ulterioare; în caz contrar, trebuie adoptate imediat măsuri de resuscitare adecvate. Evaluarea de bază imediată va ghida o serie de investigaţii şi măsuri de remediere imediată (Tabelul 16.1).

Observaţi aspectul general, hrana, îmbrăcămintea şi curăţenia.

Observaţi caracteristicile generale ale pacientului cu comă, deoarece acestea pot constitui indicii importante pentru diagnostic.

Notă pentru orice dovadă de traumă sau expunere. Observaţi orice semn de injecţie sau tromboflebită superficială.

Semnele de traumatism extern pot fi asociate cu fracturi şi sângerări intracraniene.

Semne de injecţii sau tromboflebită indică abuzul/suprdozajul de droguri.

Căutaţi paloare sau semne de şoc.

Paloare şi şocul indică pierderea de sânge (internă sau externă) dacă se suspectează un traumatism.

Poate indica pierderea de lichide la un pacient cu diaree şi vărsături.

Căutaţi întotdeauna indiciile importante (Tabelul 16.2) pentru a ajunge la diagnosticul etiologic.

Semnele clinice a două come importante, de exemplu neurologice vs metabolice, sunt prezentate în Caseta 2.

zz Observaţi temperatura corpului şi transpiraţia.

Temperatura corporală ridicată de 42°C sau mai mare, asociată cu pielea uscată, indică insolaţie sau intoxicaţie cu medicamente anticolinergice. Hipotermia se observă la alcoolici, intoxicaţii cu barbiturice, sedative sau fenotiazine; provoacă comă dacă temperatura scade sub 31°C.

• Număraţi pulsul şi ritmul cardiac. Măsuraţi BP.

La pacienţii cu presiune intracraniană crescută severă şi semne de hernie cerebrală, va exista bradicardie, precum şi hipertensiune arterială (răspunsul Cushing).

FIGURA 16.2 Menținerea căilor respiratorii patentate este obligatorie în evaluarea și managementul comei. Pentru a menține căile respiratorii permeabile, a fost făcută traheostomia. Aspirația este efectuată de un medic rezident. Proba de gaz din sângele arterial a fost trimisă

• Observați sângerarea de la orice loc.

Petețiile sugerează purpură trombotică trombocitopenică, meningococemie, diateză hemoragică.

Examinarea sistemică

Examen neurologic

Evaluarea sistemică a pacientului inconștient: este o parte importantă a examenului neurologic. O aplicație

Caseta 2

Caracteristicile clinice ale a două come importante

Fundamentele examenului neurologic în comă

Evaluați nivelul de conștiință conform scalei Glasgow.

Căutați semnele unei răni la cap, de ex

Echimoze locale

Răgi penetrante și fractură

Sângerare de la nas, ureche sau alt loc

Rigiditatea gâtului: Cauzele sunt prezentate în Tabelul 16.2

Verificați dimensiunea, forma și reacția pupilelor la lumină

Căutaţi mişcări oculare (spontane, urmând şi către capul păpuşii dacă nu există un răspuns voluntar)

Vedeţi membrele pentru postură, tonus şi mişcare

Declanşează reflexe (tendon, răspuns primitiv, plantar)

Model de respiraţie

Examinaţi fundul ocular

Caseta 3

Scala de comă Glasgow

Scala de comă din Glasgow nu numai că oferă o clasificare a comei pe scară numerică, dar permite, de asemenea, să fie făcute comparaţii în serie pentru informaţii de prognostic, în special în coma traumatică (caseta 3). Această scală ar trebui aplicată fiecărui pacient sub observaţie şi ar trebui să fie stabilită din când în când pentru comparaţie.

Acest lucru poate fi trasat de personalul medical sau de asistenta medicala. Este important de remarcat gradul de inconştienţă faţă de stimulii externi. Dacă pacientul nu este excitabil prin conversaţie, strigând prenumele pacientului, un zgomot puternic brusc, atunci stimuli din ce în ce mai intensi sunt utilizaţi pentru a determina pragul de excitare şi răspunsul motor optim al fiecărei părţi a corpului. Gâdilatul nărilor cu un fir de bumbac este un stimul modest pentru excitare – toţi pacienţii, cu excepţia celor profund stuporaţi sau în comat, îşi vor muta capul şi se vor trezi într-o oarecare măsură şi pot folosi mâna pentru a elimina stimulul ofensator. Răspunsurile la stimuli nocivi (strângerea tendonului lui Ahile, presiunile sternale, presiunea supraorbitală cu degetul mare) trebuie evaluate critic. Postura stereotipată indică o disfuncţie severă a sistemului corticospinal. Mişcarea bruscă de retragere provocată de stimulii menţionaţi mai sus denotă un sistem corticospinal intact.

Fundamentele examinării neurologice sunt rezumate în Caseta 4 şi discutate în text.

Căutaţi postură anormală

Poziţia pacientului trebuie observată mai întâi fără intervenţie.

Rigiditatea decorativă sau postura descrie mişcările stereotipe ale braţelor şi ale picioarelor, fie care apar spontan, fie sunt induse de stimularea senzorială. Se caracterizează prin flexia coatelor şi încheieturilor şi supinaţia braţului împotriva corpului rigid; sugerează leziuni cerebrale bilaterale deasupra mesei creierului.

Rigiditatea decerebrată (Fig. 16.4) sau postura descrie extensia şi aducţia coatelor şi încheieturilor cu pronaţie; sugerează leziuni corticospinale la nivelul creierului mediu sau caudal la diencefal.

Extensia braţelor cu picioare flasde sau flexia picioarelor au fost asociate cu leziuni pontine joase.

FIGURA 16.5 Pacient inconştient care prezintă rigiditate abdominală, trismus şi spasme musculare provocate. Se pare că este un caz de tetanos. Arcuirea spatelui este demonstrată prin punerea mâinii la spate

Flacciditatea totală a tuturor celor patru membre şi hipotonia indică implicarea joncţiunii pontomedulare.

Mioclonia multifocală este aproape întotdeauna un indiciu al unei tulburări metabolice (de exemplu, uremie, encefalopatie anoxică, intoxicaţie cu medicamente).

La un pacient somnoros şi confuz, asterixisul bilateral (tremurături) este un anumit semn de encefalopatie metabolică sau intoxicaţie cu medicamente.

Un pacient inconştient cu rigiditate şi poziţie opistotonă indică fie otrăvire cu stricnină, fie tetanos (Fig. 16.5).

Căutaţi semne de vătămare a capului, de exemplu vânătăi, hematom, rană penetrantă, sângerare din nas, ureche şi alte zone.

Notă: Leziunile acute de orice tip provoacă frecvent extensia membrelor, indiferent de locaţie, şi aproape toate posturile extensoarelor devin flexate pe măsură ce trece timpul, astfel încât postura singură nu poate fi utilizată pentru a identifica locul anatomic al leziunii.

Căutaţi semne de răni la cap

Edemul scalpului şi hematomul (umflarea locală) pot fi palpate cu uşurinţă în timp ce „semnul de luptă" (sângerarea/echimozele pielii din spatele paharului „sugerează fractură bazală a craniului". În mod similar, sângerarea de la ureche este un semn de traumă şi fractură.

Rigiditatea gâtului: rigiditatea gâtului datorată spasmului muşchilor nucali este un mecanism de protecţie, indică iritaţia meningeală fie din cauza sângelui în LCR, fie din cauza infecţiei. Poate dispărea în comă profundă.

Cauze de comă cu rigiditate a gâtului

Hemoragia subarahnoidiană

Meningită, de exemplu bacteriană (Fig. 16.6), virală, fungică etc. zz Encefalită

zz Sângerare intracraniană

zz Leziunea fosei craniene posterioare (de exemplu, tumoră, hemoragie) zz Malaria cerebrală.

Purpura și rigiditatea gâtului indică meningita meningococică sau septicemia.

Febra, meningismul, convulsiile, icterul oliguriei indică malarie cerebrală.

Observați modelul de respirație

Modelele respiratorii au primit multă atenție în diagnosticul de comă, dar sunt de puțin ajutor în localizarea leziunii.

FIGURA 16.7 Insuficiență respiratorie (tip 2) cu narcoză cu CO2. Pacientul prezenta cianoză, tahipnee, tahicardie, tremurături. El este mutat la unitatea de terapie intensivă respiratorie (RICU)

Hiperventilația (respirația rapidă) indică hipoxie, acidoză, otrăvire, infecție și psihogenă.

Respirația lentă, superficială și regulată sugerează efect metabolic sau medicament. Prezența cianozei, activarea mușchilor extrarespiratori, tremurături, recesiune intercostală indică insuficiență respiratorie de tip 2 (Fig. 16.7).

Respirația rapidă, profundă (Kussmaul) sugerează acidoză metabolică, dar poate apărea în leziunile pontomesencefalice.

Respirația Cheyne-Stokes în formă ciclică clasică care se termină cu o apnee scurtă (hiperpneea alternează apnee) sugerează leziuni biemisferice sau comă metabolică.

Gâfâituri agonale (respirație gafătoare) este un model respirator terminal, sugerează leziuni bilaterale ale trunchiului cerebral inferior.

• Examinați elevii pentru dimensiunea și reacția.

Dimensiunea și reacția pupilelor: Mărimea, egalitatea și inegalitatea pupilelor și reacția lor la lumină oferă informații valoroase cu privire la locul leziunii la un pacient inconștient (Figurile 16.8A la E).

Pupilele mici (1 până la 2,5 mm) care reacționează la lumină indică encefalopatie metabolică sau leziuni corticale bilaterale (hidrocefalie sau hemoragie talamică).

Cu leziuni precoce ale mesenencefalului, pupilele devin mijloc-dilatate şi nereactive la lumină. Pe măsură ce afectarea mezencefalului creşte, pupilele se dilată şi se fixează. Reflexul ciliospional este de asemenea pierdut în acest stadiu. Utilizarea picăturilor oculare midriatice de către un examinator anterior, auto-administrarea de către un pacient sau traumatisme oculare directe pot provoca mărirea pupilară înşelătoare. Pupilele foarte mici (<1 mm) cu reacţie la lumină caracterizează intoxicaţia cu narcotice sau barbiturice. În leziunile pontine bilaterale (hemoragie) pupilele sunt mici, dar nereactive la lumină (Fig. 16.8A). Răspunsul la naloxonă şi prezenţa mişcărilor reflexe ale ochilor le distinge pe cele două. Paralizia unilaterală a nervului 3 (Fig. 16.8B) determină mărirea pupilară unilaterală (< 6 mm) care ar putea fi datorată leziunii ipsilaterale

FIGURILE 16.8A până la E Diverse anomalii pupilare: (A) Pupilele punctiforme bilaterale apar în intoxicaţiile cu opiacee şi hipnotice, hemoragie pontină şi leziuni ale trunchiului cerebral; (B) Paralizia nervului al treilea stâng (ptoză, midriază, reflex luminos absent) apare în leziunea mezencefală, tromboza sinusului cavernos; (C) Sindromul Horner (ptoza, meioza, anhidroza, enoftalmia, pierderea reflexului cilospinal) apare din cauza implicarii simpatice cervicale sau a trunchiului cerebral; (D) Hemoragia talamică produce deviaţia ochilor către nas şi pupilele sunt mici, mai târziu devin mari şi nereactive; (E) Moartea cerebrală cu pupile fixe, dilatate, nereactive, cu ochii închişi

(leziune în masă a mesenencefalului) sau din cauza comprimării contralaterale a nervului 3 din mesenencefal împotriva marginii tentoriale opuse (efect de contra-lovitură).

Pupila mică unilaterală a sindromului Horner (16,8C) este detectată prin incapacitatea pupilei de a se mări în întuneric, este observată în hemoragia cerebrală care afectează talamusul (sistemul simpatic).

• Examinaţi mişcările globului ocular.

Mişcările oculare: Acestea sunt pietrele de temelie ale diagnosticului fizic în comă, deoarece permit analizarea unei mari părţi a trunchiului cerebral (Fig. 16.9).

Ochii sunt observaţi mai întâi ridicând pleoapele şi notând poziţia de repaus şi mişcările spontane ale globurilor. Divergenţa orizontală a ochilor în repaus se observă în mod normal în comă. Un ochi adduct în repaus indică paralizia rectului lateral din cauza nervului 6 din puţ; iar când este bilateral, este adesea un semn de tensiune intracraniană crescută. Un ochi abdus cu dilatare pupilară indică paralizia al treilea nerv la nivelul creierului mediu. Deviaţia oblică, adică separarea verticală a ochilor (axele oculare), uneori cu ridicarea unui ochi şi deprimarea celuilalt rezultă din leziuni pontine sau cerebeloase. Mişcările oculare spontane pot fi observate în leziunile structurale din fosa posterioară.

FIGURA 16.9 Reflexele trunchiului cerebral la examinarea în comă (citiţi textul)

FIGURA 16.10 Deviaţia oculară orizontală conjugată la un pacient inconştient în repaus indică fie o leziune pontină, fie o leziune a lobului frontal

Deviaţia oculară orizontală conjugată în repaus indică afectarea puţului pe partea de paralizie a privirii sau leziunea lobului frontal pe partea opusă (Fig. 16.10).

Reflexul oculocefalic (mişcările oculare ale păpuşii): Reflexele oculocefalice depind de integritatea nucleilor motori oculari şi de tracturile lor de interconectare care se întind de la mezencefal până la pons şi medular. La rotaţia verticală sau orizontală a capului, deviaţia conjugată a ochilor (mişcările oculare evocate ale păpuşii) spre partea opusă, semnifică trunchiul cerebral intact şi implică faptul că coma provine din deteriorarea emisferei cerebrale. Opusul – absenţa mişcărilor ochilor păpuşii semnifică leziuni în trunchiul cerebral, dar poate fi produsă rar de supradozele profunde ale anumitor medicamente. Deviaţia orizontală conjugată spontană la un pacient în comat indică leziuni pontine pe aceeaşi parte sau lezarea lobului frontal pe partea opusă. Testul reflexului oculocefalic nu trebuie încercat dacă există puţine îndoieli cu privire la traumatismul coloanei cervicale.

Reflexul oculovestibular (test caloric): Testează integritatea căii de la labirint din ureche la mezencefal prin fascicul longitudinal medial (Fig. 16.9) care conectează nervii cranieni 6 şi 8 de nervul 3 contralateral. Testul se realizează prin irigarea canalului auditiv extern cu apă rece pentru a produce curenţi de convecţie în labirint. După o perioadă scurtă, există o deviere a ambilor ochi către partea irigată şi nistagmus apare pe partea opusă. Nistagmusul este răspunsul care trebuie văzut la acest test, prin urmare, studenţii la medicină îşi pot aminti acronimul (VACI – apă rece opus, apă caldă aceeaşi) care le va aminti direcţia nistagmusului către apă rece şi apă caldă. Absenţa nistagmusului în ciuda deviaţiei conjugate a ochilor indică leziuni emisferice. Pierderea deviaţiei conjugate indică leziuni ale trunchiului cerebral.

Reflexul de clipire corneeană (reflex corneean): reflexul corneean testează integritatea căilor pontine dintre nervii cranieni 5 şi 7 care formează calea aferentă şi respectiv eferentă a acestui reflex. Pierderea reflexului corneean indică leziuni ale trunchiului cerebral. Depresoarele SNC diminuează sau elimină răspunsurile corneene imediat după paralizarea mişcărilor reflexe ale ochilor, dar înainte ca

pupilele să devină nereactive la lumină. Răspunsul corneean şi faringian poate fi pierdut pentru o vreme pe partea unei hemiplegie acute.

Balonarea oculară descrie o mişcare rapidă în jos şi lentă în sus a ochilor, indică o tumoare cerebeloasă sau o hemoragie.

Scufundarea oculară descrie o mişcare mai lentă în jos şi mai rapidă în sus a ochilor, denotă leziuni anoxice a cortexului cerebral.

Oscilaţiile oculare rapide pot apărea mai ales după otrăvirea cu antidepresive triciclice.

Mişcările laterale conjugate rapide ar trebui să sugereze criza motorie focală care are originea în lobul frontal contralateral.

În infarctul talamic, ochii sunt împinşi în jos şi medial, ca şi cum pacientul s-ar uita la propriul nas (Fig. 16.8D). Criza oculogiră (deviaţia tonică a globului ocular în sus sau într-o parte de la minute la ore) este observată în encefalita letargică sau encefalita B. japoneză (este un fenomen rar în prezent (Fig. 16.11).

Reflexul tusei: Reflexul tusei testează integritatea nervilor cranieni IX şi X, a diafragmei şi a muşchilor intercostali. La pacientul inconştient se testează prin atingerea faringelui cu un obiect contondent (cateter de aspiraţie, tub Ryle) şi, pacientul

FIGURA 16.11 Criza oculogiră: Reţineţi că deviaţia tonică a globilor oculari în sus, apare intermitent la un pacient cu encefalită (encefalită idiopatică) este rar întâlnită în prezent.

Caseta 5

Cauze de comă fără semne neurologice sau rigiditate a gâtului

Hiper sau hipoglicemie

Hipotermie

Insuficienţă renală

Insuficienţă hepatică

Insuficienţă respiratorie (tip II cu narcoză cu CO2)

Cauză endocrinală, de exemplu mixoedem comă, apoplexie hipofizară

Dezechilibru electrolitic

Intoxicatia cu medicamente care produce depresie respiratorie.

răspunde prin tuse. Acest răspuns se pierde în comă profundă, paralizie bulbară, paralizie diafragmatică, paralizie a nervilor cranieni IX şi X şi în timpul anesteziei generale.

• Examinaţi fundul ocular cu ajutorul oftalmoscopului

Examenul fundului ocular (Citiţi capitolul 5, Examinarea ochilor): Examenul fundoscopic poate detecta hemoragie subarahnoidiană (hemoragii subhialoide), encefalopatie hipertensivă (exsudate, hemoragie, modificări ale traversării vaselor, edem papiloidian) şi creşterea presiunii intracraniene.

Acum declanşaţi răspunsul motor pentru paralizie

Răspunsuri motorii: Prezenţa semnelor focale sau paralizia unilaterală indică leziuni structurale focale ale creierului.

În timp ce absenţa acesteia indică comă metabolică sau indusă de medicamente (caseta 5).

Singura dovadă de paralizie poate fi flaciditatea anormală pe partea afectată. În caz de hemiplegie la pacientul inconştient, membrul paralizat cade brusc cu o bufnitură când ambele membre superioare sunt ridicate şi apoi eliberate brusc. Asimetria facială indică paralizia nervului 7. Alterarea smucirilor profunde ale tendonului şi răspunsul extensorului plantar pe partea paralizată indică implicarea corticospinală contralaterală; dar în comă profundă, reflexele plantare îşi pierd semnificaţia deoarece pot deveni extensoare pe ambele părţi.

Examinarea altor sisteme

Examinarea sistemului cardiovascular (CVS) pentru cardiomegalie, suflu şi suflu în artera carotidă.

zz Examinarea sistemului respirator, de exemplu trosnet/războiuri sau sunete respiratorii anormale pentru orice tulburare respiratorie subiacentă.

zz Examen abdominal pentru orice masă, semne de insuficienţă hepatică sau renală, ascita, rigiditate etc.

Testarea morţii cerebrale

Utilitatea pe scară largă a ventilaţiei mecanice a îmbunătăţit supravieţuirea pacienţilor cu leziuni grave ale creierului, dar sistemul cardiovascular funcţional. Diagnosticul clinic al morţii cerebrale este acum un aspect inevitabil al practicii în unităţile de terapie intensivă la pacienţii care primesc suport ventilator. Înainte de testarea morţii cerebrale, este necesar să se confirme că a fost stabilită cauza leziunii cerebrale ireversibile (de exemplu sângerare intracraniană, encefalită) şi că au fost excluse cauzele reversibile (hipotermie, intoxicaţie cu medicamente şi defecte metabolice). Diagnosticul morţii cerebrale depinde de îndeplinirea unui set de condiţii prealabile, toate care trebuie să fie prezente, iar apoi să se aplice o serie

de teste clinice (Tabelul 16.3). Testele de moarte cerebrală ar trebui să fie efectuate de doi medici cu experienţă, fie împreună, fie separat. Testele sunt apoi repetate după un interval de 6-24 de ore înainte de etichetarea „moarte cerebrală”

INVESTIGAŢII

Investigatii de laborator

Zahăr din sânge, uree, creatinina, electroliţi şi acido-bază.

Investigatii de specialitate

Scanarea CT şi RMN: Scanarea CT şi RMN oferă informaţii valoroase cu privire la leziunile detectabile radiologic, de exemplu hemoragie, tumori, hidrocefalie, etc. Aceste investigaţii nu sunt utile în cauzele toxice sau metabolice de comă, dar sunt făcute pentru a exclude leziunea evidentă radiologic.

TABEL 16.3 Diagnosticul morţii cerebrale şi testarea acesteia

Condiţii preliminare pentru moartea creierului

Teste de moarte cerebrală (toate reflexele trunchiului cerebral sunt absente)

Pacient profund in coma

Excluderea cauzelor reversibile de comă:

Nu trebuie să existe nicio suspiciune că coma se datorează medicamentelor depresive, de exemplu narcotice, hipnotice, tranchilizante

- Nu există dovezi de hipotermie (temperatura rectală >35°C)

Fără anomalii profunde ale electroliţilor şi tulburări acido-bazice

Fără cauză metabolică sau endocrinală a comei • Stabiliţi cauza pentru leziuni cerebrale severe ireversibile

Nu ar trebui să existe nicio îndoială că pacientul suferă de leziuni cerebrale ireversibile (hemoragie intracraniană, encefalită şi alte cauze)

Pupilele sunt fixe, dilatate şi nereactive la lumină

Reflexele corneene sunt absente

Reflexele vestibulo-oculare sunt absente, adică nu există nicio mişcare a ochilor după o injectare a 20 ml de apă rece ca gheaţa în ureche, pe rând.

Nu există un răspuns motor la stimularea adecvată în distribuţia nervilor cranieni

Fără reflex de gag şi niciun răspuns la aspiraţie

Fără mişcare respiratorie spontană atunci când pacientul este deconectat de la ventilator

Scanarea CT şi RMN sunt, de asemenea, utile pentru a detecta efectul de masă al leziunii prin deplasarea liniei mediane a corpului pineal (o leziune calcifiată).

• ECG: oferă informaţii valoroase:

Încetinirea difuză a EEG indică encefalopatie

Încetinirea predominantă de înaltă tensiune (unde delta) în regiunile frontale este tipică comei metabolice (comă hepatică).

Alfa-coma (activitate de la 8 la 12 Hz) indică leziuni corticale difuze sau pontine ridicate.

• Examinarea LCR se face în acele cazuri în care scanarea CT a exclus leziuni în masă sau tensiune intracraniană crescută. Este valoros în diagnosticul de meningită, encefalită, hemoragie subarahnoidiană (LCR xantocrom), etc. S-a discutat deja în examinarea sistemului nervos.

17

CAPITOL

Aparatul locomotor

ISTORIE

Simptome musculo-scheletice importante

Durere • Rigiditate • Slăbiciune

Umflare • Deformare

Simptome nespecifice ale bolii sistemice.

Istoria prezentă

Întrebaţi despre:

Modul de debut

Model de implicare comună

Numărul de articulaţii implicate

Rigiditatea matinală

Relaţia de timp, de exemplu durata, frecvenţa atacurilor

Întrebaţi despre manifestările non-articulare

Factori agravanţi şi calmanţi

Droguri luate sau au fost luate.

Istoria trecută

De exemplu, enterită, durere în gât, psoriazis, contact sexual cu o altă femeie decât soţia, boli intercurente, tuberculoză, gută, intervenţii chirurgicale.

Istoricul familiei

Osteoartrita, spondilita anchilozanta si guta.

Istorie socială şi ocupaţională

Sindromul de suprasolicitare, repetitiv, sindrom de stres, stres legat de tulburări gât-umăr-membre şi coloanei vertebrale, artrită cronică, tulburări de somn.

EXAMENUL FIZIC GENERAL

Aspect, de exemplu deprimat/în agonie

Faţă, de exemplu erupţie heliotropă, umflătură, paloare etc.

Ochi, de exemplu roşeaţă, uscăciune

Mucoasa bucală şi bucală, de exemplu ulcere bucale, paloare, sângerare

Gât, de exemplu limfadenopatie, mărire a tiroidei, eritem nodos, hemoragie

Piele, de exemplu noduli, purpură, peteşii, erupţii cutanate, fotosensibilitate, fenomen Raynaud, livedo reticularis

Păr, de exemplu alopecie, păr lupus

Degete şi unghii, de exemplu, bătăi de mâna, zgârieturi de unghii, hemoragie prin aşchii, vasculită, dactilită, infarct, gangrenă

Picioare şi picioare, de exemplu edem, ulcer.

EXAMEN SISTEMIC

Screeningul femeilor pentru aparatul locomotor.

Examinarea articulaţiilor

Inspecţie

Poziţia sau postura membrului

Notaţi tipul de implicare, de exemplu simetrică sau asimetrică

Observaţi orice umflare, deformare, roşeaţă sau eritem al pielii de deasupra, pierderea musculară, gama de mişcări active ale articulaţiilor.

Palpare

Palpaţi pentru semne de inflamaţie (boală activă), de exemplu sensibilitate, căldură

Palpaţi umflarea dacă este prezentă

Simţiţi crepita articulară, noduli pe proeminenţe osoase

Măsurarea mişcării pasive a articulaţiilor.

Examinarea coloanei vertebrale

Inspecţie

Căutaţi curbele cervicale, toracice, lombare

Căutaţi alinierea umerilor, a crestelor iliace şi a pliurilor pielii de sub fese

Căutaţi mase de piele, smoc de păr, etichetă de piele

Căutaţi mişcarea activă la nivelul coloanei cervicale şi dorso-lombare

Inspecţia mersului şi a poziţiei.

Palpare

Efectuaţi mişcare pasivă şi notaţi intervalul acesteia.

Efectuaţi teste speciale, de exemplu ridicarea picioarelor drepte, teste de întindere a rădăcinii nervului sciatic, teste de întindere a nervului femural

Teste pentru structurile din jurul articulaţiei, de exemplu tendoane, sindromul de tunel carpian.

Examinarea celorlalte sisteme

CVS: Examinaţi pentru murmur, sunete şi frecare pericardică

Sistemul nervos

Sistemul alimentar pentru enterita

Sistemul genito-urinar pentru boli cu transmitere sexuală şi uretrite.

Diagnostic şi diagnostic diferenţial

Investigatii

APARATUL LOCOMOTOR

Reumatologia este o ramură a ştiinţei care se ocupă de tulburările medicale ale aparatului locomotor care pot fi împărţite în trei categorii: artrita, durerile de spate şi reumatismul ţesuturilor moi.

Anatomie şi fiziologie aplicată

Există trei tipuri principale de articulaţie articulară - sinovială, cartilaginoasă şi fibroasă - care permit diferite grade de mişcare articulară (Caseta 1).

Articulaţia sinovială normală

Structura articulaţiei sinoviale tipice este prezentată în Fig. 17.1. Articulaţia este formată din două oase articulate, fiecare acoperit cu cartilaj articular şi o capsulă fibroasă căptuşită de sinoviu. Spaţiul din interiorul articulaţiei este umplut cu lichid sinovial care acţionează ca un lubrifiant. Inflamaţia structurilor de mai sus se numeşte artrită, în timp ce artropatia este uneori folosită pentru a descrie bolile articulare de orice tip. Articulaţia este înconjurată de

Caseta 1

Tipuri de articulaţii şi amploarea mişcărilor

FIGURA 17.1 Structura unei articulaţii sinoviale

„ţesuturi moi", inclusiv tendoane, ligamente şi burse. Joncţiunea specializată a tendonului şi osului se numeşte „enteză"; care se poate inflama şi. Tipurile de articulaţii sinoviale sunt date în Tabelul 17.1.

În articulaţiile cartilaginoase, discurile fibro cartilaginoase separă suprafeţele osoase. În centrul fiecărui disc se află nucleul pulpos (Fig. 17.2) — material fibrocartilaginos care serveşte drept pernă sau amortizor de şoc între suprafeţele osoase.

Structuri non-articulare: includ ligamente, tendoane, burse, muşchi, fascia şi os. Ligamentele sunt mănunchiuri de colagen asemănătoare unei frânghii care leagă osul de os.

Tendoanele: sunt fibre de colagen care leagă muşchiul de os. Un alt tip de matrice de colagen formează cartilajul care acoperă suprafeţele osoase.

FIGURA 17.2 Structura unei articulaţii cartilaginoase

Burse: Bursele uşurează acţiunea articulară, sunt saci sinoviali în formă de disc umpluţi cu lichid care permit muşchilor adiacenţi sau muşchilor şi tendoanelor să alunece unul peste celălalt în timpul mişcării. Ele se află între piele şi suprafaţa convexă a unui os sau articulaţie (adică bursa prepatelară a genunchiului) sau în zonele în care tendoanele sau muşchii se freacă de os, ligamente sau alţi tendoane sau muşchi (ca în bursa subacromială a umărului).

Simptomele majore ale tulburărilor reumatice

Simptomele reumatice sunt frecvente, pot reflecta tulburări reumatologice primare sau o tulburare sistemică de bază; de exemplu, sângerarea într-o articulaţie mare (hemartroză) poate fi simptomul prezent al unei tulburări de coagulare - hemofilie. Diferitele simptome ale bolii articulare sunt prezentate în Caseta 2. Primul scop al evaluării clinice a sistemului locomotor este de a determina dacă simptomele sunt derivate din oase, articulaţii, muşchi sau alte structuri ale ţesuturilor moi.

Terminologie utilizată: principalii termeni utilizaţi în reumatologie sunt enumeraţi în Caseta 3.

Caseta 2

Simptome majore ale tulburărilor reumatismale

Durere

Durerea de utilizare este cea mai gravă la utilizare, ameliorată prin odihnă (solicitare mecanică, deteriorare)

Durerea de odihnă - cea mai gravă după odihnă, îmbunătăţită prin mişcare (inflamaţie)

Dureri nocturne sau „oase" – mai ales noaptea, slab legate de mişcare

Rigiditate (senzaţie subiectivă sau incapacitate de a se mişca liber)

rigiditatea care poate fi „usată" sugerează inflamaţie

Umflare

Fluid, ţesut moale, os

Slăbiciune/risipire

Primar-miopatie

Secundar bolii articulare, de exemplu suprasolicitare, neutilizare

Deformare

Articulaţie, os

Simptome nespecifice care reflectă răspunsul în fază acută

Scăderea poftei de mâncare, scădere în greutate

Oboseală, tulburări de dispoziţie

Transpiraţii nocturne, frisoane

Senzaţie de rău, scăzut, iritabil

ISTORIE

Istoria prezentă

Principalele trăsături în istoria actuală a unui pacient cu problemă reumatologică care urmează să fie înregistrate sunt:

Informaţii generale, de exemplu vârsta, sexul zz Plângeri majore în ordine cronologică

Durere, de exemplu, debut, localizare, durată, severitate, radiaţii, caracter, variaţie diurnă, factori agravanţi sau de ameliorare

Alte simptome asociate, cum ar fi umflare, rigiditate (dimineaţa devreme), sensibilitate

zz Probleme rezultate, de exemplu deformare

Model de afectare a articulaţiilor, de exemplu articulaţii simple sau multiple, implicare simetrică sau asimetrică, articulaţii mici sau articulaţii mari sau ambele. Câteva modele anatomice comune ale bolilor reumatice sunt rezumate în Caseta 4.

Relaţii de timp, de exemplu durata, frecvenţa atacurilor.

Informaţii de bază: Acestea pot fi utile în evaluarea tipului de artrită.

Vârsta şi sexul pacientului: Artrita idiopatică juvenilă este limitată la copii, hemofilia la băieţi; artrita reactivă cel mai frecvent la bărbaţii tineri, guta la bărbaţii de vârstă mijlocie, în timp ce pseudoguta la femeile în vârstă şi osteoartrita apare la bătrâneţe.

Rasa: Unele artropatii (de exemplu, boala cu celule falciforme) apar la anumite rase.

Caseta 3

Termeni reumatologici

Ocupaţie: Este importantă în reumatismul ţesuturilor moi sau osteoartrita.

Dureri articulare: O combinaţie de durere, umflare şi rigiditate care provoacă pierderea funcţiei este un simptom de prezentare frecvent al bolii articulare, cu toate acestea, durerea şi umflarea pot rezulta şi din utilizarea excesivă a articulaţiei normale. De obicei predomină o componentă, adică umflarea în inflamaţie şi durerea în problemele articulare mecanice, prin urmare, puneţi întrebări specifice

Caseta 4

Câteva modele anatomice comune ale bolilor reumatice

FIGURILE 17.3A până la D Modele de implicare a articulaţiilor în diferite tipuri de artrită: (A) Osteoartrita; (B) Artrita reumatoidă;
(C) sindromul Reiter; (D) Boala de depunere de cristale

pentru a stabili dacă simptomele sunt mecanice (de exemplu, boala degenerativă a articulaţiilor) sau inflamatorii (artrita reumatoidă sau guta).

Întrebaţi dacă durerea articulară este recurentă (implică aceeaşi articulaţie de fiecare dată)

Durerea articulară este episodică?

Durerea articulară este trecătoare (se mişcă de la o articulaţie la alta)?

Caracteristicile bolii articulare mecanice (degenerative sau meniscale) şi inflamatorii sunt prezentate în Caseta 5. Celelalte caracteristici din istorie au fost scoase la iveală sub diagnosticul diferenţial al tiparelor anatomice ale bolilor reumatice. Durerea musculo-scheletică este adesea trimisă către alte locuri (referire somatică), aşa cum este prezentat în Tabelul 17.2. Severitatea durerii este judecată după prezenţa durerii nocturne şi

Caseta 5

Caracteristicile a două tipuri comune de boli articulare

TABEL 17.3 Simptome şi semne de reumatism în funcţie de structurile implicate

Tendon (de ex. tenosinovita, tendinita, ruptura de tendon etc.).

Durere/sensibilitate localizată la ataşare (entezită) sau în substanţa tendonului

Umflare, durere şi crepitare de-a lungul liniei de teacă în tenosinovită

Durere la acţiunea rezistentă

Pierderea completă a mişcărilor active cu păstrarea mişcărilor pasive în ruptura de tendon

Uneori dureri la întindere (de exemplu Ahile)

Formarea contracturii

Ligamentul şi capsula articulară

Durere/sensibilitate localizată la ataşare sau în substanţa ligamentară sau în capsula articulară în ruptura incompletă a capsulei articulare sau a ligamentului (entorsă)

Durerea la întindere şi mişcări este limitată de spasmul muscular

Instabilitate şi umflare, dacă ruptură majoră sau ligament rupt Mişcările pasive sunt dureroase

Bursa

Tandreţe localizată

Umflare

Durere la întinderea structurilor adiacente

Muşchi

Durere şi sensibilitate localizată sau difuză

Durere la acţiunea rezistentă

Durere la întindere (de ex. ischiogambier)

tulburări de somn. Durerea persistentă este, de asemenea, frecvent asociată cu anxietatea, depresia, prin urmare, trebuie să fiţi atenţi atunci când interpretaţi durerea articulară.

Reumatismul ţesuturilor moi: Simptomele reumatismului ţesuturilor moi includ durere, durere surdă, sensibilitate sau umflare. La vârstnici, aceste simptome apar adesea spontan, dar, la persoanele mai tinere, există antecedente de traumatisme sau suprasolicitare, în special ca urmare a ocupaţiei, de exemplu, tenosinovita a tendoanelor lungi flexoare ale mâinii la muncitori sau tendinita lui Ahile la sportivi. Prin urmare, definiţi:

Locul exact al simptomelor, de exemplu articulaţie, tendon, ligament, bursă, muşchi (Tabelul 17.3). Afecţiunile reumatismale ale ţesuturilor moi sunt reprezentate schematic în Figura 17.4.

Factori agravanţi şi calmanţi.

Durerea osoasa: Durerea osoasa este profunda si localizata. Durerea osoasă spontană poate sugera boala Paget a osului (cu mărire a oaselor, de exemplu craniul sau tibia) sau depuneri metastatice, infecţia trebuie luată în considerare la pacienţii mai tineri sau la gazdele imunodeprimate. În caz de durere din cauza fracturii, există întotdeauna un istoric de traumatism/rănire. La sportivi, fractura se poate datora suprasolicitarii (fractura de stres a tibiei la alergători). Anumite tulburări congenitale şi familiale acţionează ca factori predispozanţi, de exemplu osteocondromatele multiple, osteogeneza imperfectă.

Evaluarea durerii articulare: severitatea, tipul de debut (acut sau insidios), variaţia diurnă şi relaţia cu activitatea fizică trebuie evaluate după cum urmează:

Model de implicare articulară (vezi caseta 4)

Variaţie cu timpul

Efectul activităţii

Site şi distribuţie

Dureri nocturne/tulburări ale somnului

Tulburări de dispoziţie

Manifestări extra-articulare: Acestea sunt adesea cruciale în stabilirea unui diagnostic corect al bolii inflamatorii articulare, prin urmare, ar trebui căutate atât în anamneză, cât şi la examen. În funcţie de tiparul de afectare articulară, anumite manifestări extraarticulare sau sistemice care trebuie căutate sunt date în Tabelul 17.4 şi reprezentate schematic în Figura 17.5.

Antecedente medicale

Poate fi căutat un istoric de traumă sau a unei alte boli precum psoriazisul, durerea în gât şi enterita. Istoricul noului contact sexual (pentru artrita reactivă), boli intercurente sau intervenţii chirurgicale (pentru sinovita cu cristale) trebuie întrebat în trecut.

Istoricul familiei

Unele afecţiuni apar în familii, de exemplu osteoartrita, spondilita anchilozantă şi guta. Pacienţii cu artrită psoriazică nu au neapărat leziuni cutanate psoriazice, dar pot prezenta un istoric familial de psoriazis. Genele psoriazice pot fi exprimate fie în articulaţiile pielii, fie în ambele în orice ordine şi în orice moment.

Există o bază genetică comună pentru unele artrite comune. HLA-B27 se găseşte frecvent în spondilita anchilozantă şi artrita reactivă (Fig. 17.6) decât în alte spondiloartropatii (artropatie psoriazică, artrită enteropatică datorată bolii inflamatorii intestinale).

Istoricul familial poate fi pozitiv la pacienţii cu articulaţii hipermobile (de exemplu, sindromul Marfan. sindromul Ehlers-Danlos, hipermobilitatea familială benignă).

TABEL 17.4 Manifestări extraarticulare asociate bolii reumatismale (Fig. 17.4)

Istorie socială sau ocupaţională

Ocupaţia pacientului poate avea o influenţă asupra artritei. Reumatismul ţesuturilor moi poate fi legat de stresul fizic şi astfel de forme sunt cunoscute sub denumirea de „sindrom de suprasolicitare" sau „sindrom repetitiv, de stres". Industria informatică în plină expansiune care necesită şezut prelungit şi posturi umane proaste a dezlănţuit o varietate de tulburări legate de stres gât-umăr-membre şi coloană vertebrală. În plus, dezvoltarea unei artrite cronice poate duce la tulburări de dispoziţie şi de somn. Incapacitatea de a ţine un pix sau unelte, de a îngenunchea, de a sta în picioare pentru perioade lungi de timp sau de a folosi scări poate avea consecinţe sociale şi economice profunde.

Istoricul drogurilor

Trebuie căutată o evidenţă a tratamentului anterior încercat deoarece succesul sau eşecul acestora este important pentru managementul viitor. Diureticele pot precipita guta. AINS sunt medicamente prescrise în mod obişnuit.

EXAMENUL TULBURĂRILOR LOCOMOTORII

Simptomele tulburărilor musculo-scheletice sunt atât de vagi, încât primul scop al evaluării clinice a sistemului locomotor este de a determina dacă simptomele sunt legate de o boală reumatologică sau simptomele legate de articulaţie fac parte integrantă din tulburarea sistemică, prin urmare, trebuie făcută o evaluare clinică completă, mai degrabă decât o examinare limitată la locul aparent al simptomelor. Chiar şi în absenţa simptomelor musculo-scheletice majore, examinarea de bază a articulaţiilor, muşchilor şi tendoanelor ar trebui făcută ca o examinare generală de rutină. Evaluarea clinică include:

Screening pentru anomalii locomotorii şi handicap

Examenul fizic general

Examinarea articulaţiilor, inclusiv a articulaţiilor individuale.

Sistem de screening pentru anomalii şi dizabilităţi locomotorii (Fig. 17.7)

Pune următoarele trei întrebări de screening:

Cele trei întrebări de screening

Aveţi durere sau rigiditate în muşchi, articulaţii sau spate?

Te poţi îmbrăca complet fără nicio dificultate?

Poţi să urci şi să cobori scări fără nicio dificultate?

Articulaţiile normale ar trebui să fie asimptomatice, să arate normal, să îşi asume o poziţie normală de repaus şi să se mişte lină prin gama lor de mişcare.

Sensibilitatea articulaţiilor metacarpofalangiene

Fără sensibilitate articulaţiei metatarsofalangiene

Flexie completă a genunchiului şi şoldului. Fără crepită la genunchi

(A = aspect; M = mişcare, N = Normal) Exemplu de ecran anormal

Examenul fizic general

Obiectivele examenului

Pentru a identifica locul şi tipul de patologie, adică articulară sau nearticulară, inflamatorie sau degenerativă (neinflamatoare).

Pentru a evalua pierderea funcţiei prin examinarea gamei de mişcări şi a funcţiilor specifice (de exemplu mers, ridicare, prindere puternică).

• Pentru a identifica complicaţiile asociate, de exemplu, deformare, instabilitate, pierdere musculară, calusuri, caracteristici extra-articulare.

Examinarea începe cu observarea pacientului care intră în cameră (vezi Caseta 6). Anomaliile de mers şi postură pot oferi indicii care pot fi urmărite în anamneza. Pacientului i se poate cere să stea în picioare şi să meargă, chiar şi atunci când este evident că acest lucru nu este posibil. Acest lucru va oferi o idee despre ajutorul de care pacientul are nevoie de la alţii

Caseta 6

Observaţii generale ale aparatului locomotor

Mers

Postură

Mobilitate

Deformare

Pierderea musculară

sau din bastoane, cârje etc. Observarea oricărei dificultăţi în a se dezbraca, a se ridica de pe scaun şi a urca pe canapea de examinare va ajuta în continuare la evaluarea pacientului. Examenul aparatului locomotor include nu numai articulaţiile, ci şi structurile ţesuturilor moi (mușchi, tendoane, ligamente, burse etc.). O privire pentru orice pierdere musculară care ar putea fi fie din cauza unei boli musculare primare, de exemplu polimiozită, miopatie, fie secundară unei articulaţii dureroase (neutilizare – atrofia Suddack). Examinările mușchilor au fost deja discutate în examinarea sistemului nervos (Capitolul 16).

Mers: mersurile anormale datorate tulburărilor musculo-scheletice pot fi împărţite în două tipuri - dureroase (antalgice) sau nedureroase.

Mers dureros (mers antalgic Fig. 17.8): Este un mers sacadat asimetric, cu mai puțin timp petrecut pe greutatea pe picior sau picior dureros pe sol; cu dureri mai severe se tine intregul membru in flexie si piciorul este asezat delicat pe sol pentru perioade foarte scurte. Pacientul are nevoie de sprijin pentru a merge.

Mers nedureros: la mers nedureros, ritmul normal normal este perturbat fie din cauza unui membru scurt, a unei articulaţii deformate sau rigide sau a mușchilor slabi. Efectul slăbiciunii musculare va depinde de locul şi de gradul patologiei musculare.

Mers Trendelenburg: slăbiciunea unilaterală a abductorilor şoldului produce căderea pelvisului pe partea opusă în timpul fazei de poziţie pe partea afectată.

Mers de waddling: Mersul Trendelenburg bilateral (paralizia mușchilor fesieri) este mers de waddling.

Examenul ochilor, pielii, mucoasei, părului, unghiilor şi degetelor este o parte integrantă importantă a examenului fizic într-un caz reumatologic pentru manifestări extraarticulare sau sistemice (Tabelul 17.5).

Examinarea articulaţiilor şi a oaselor

Principiul fundamental pentru examinarea articulaţiilor este de a proceda „de la cap până la picioare” (de exemplu, articulaţia temporomandibulară, coloana cervicală, centura umărului, membrul superior, coloana toracică şi lombară şi apoi articulaţiile pelvisului şi membrelor inferioare), astfel încât articulaţiile discrete, dar importante, cum ar fi sternoclaviculare, sacroiliace, pubis, să nu fie misf. Comparaţi îmbinările corespunzătoare de pe cele două părţi

a corpului. Aveţi întotdeauna grijă să nu provocaţi niciun disconfort pacientului în timpul examinărilor. Etapele examinării includ;

Inspecţia articulaţiei (uitaţi-vă la articulaţie)

Palparea reperelor osoase şi a structurilor ţesuturilor moi (simţiţi şi palpaţi articulaţia).

Evaluarea intervalului de mişcare sau a direcţiei de mişcare a articulaţiei (deplasarea articulaţiei)

Manevre speciale pentru a testa funcţia articulaţiei.

Inspecţie f A -! (Pentru a privi articulaţia)

Ar trebui să priviţi articulaţia în repaus, precum şi în timpul mişcării.

Inspecţie în repaus

• Observaţi simetria implicării (vezi Fig. 17.4). Există o modificare simetrică a articulaţiilor de ambele părţi ale corpului sau modificarea este doar la una sau două articulaţii?

Monoartrita (afectarea unei articulaţii) indică traumatisme, sepsis (Fig. 17.14), tuberculoză sau gută drept cauză.

Afectarea simetrică a multor articulaţii în special a extremităţilor indică poliartrită reumatoidă (Fig. 17.15).

Implicarea asimetrică a articulaţiilor (pauciartrită) este observată în artrita reactivă, artrita psoriazică, sindromul Reiter, spondilita anchilozantă.

Umflare: Observaţi orice umflare a articulaţiei sau a ţesutului periarticular. Edemul local se observă uneori peste articulaţia inflamată.

Umflarea articulaţiilor indică sinovita (Figurile 17.16A şi B).

Umflarea periarticulară poate fi cauzată de tendinite, bursite, rupturi musculare.

Observaţi orice deformare a articulaţiilor sau alinierea defectuoasă a oaselor. Căutaţi orice modificări ale formei sau conturului sau scurtarea osului.

• Contractura lui Dupuytren (Fig. 17.17) este contractura de flexie a degetelor inelare si mici.

Termenul valgus este folosit pentru a descrie deviaţia unui membru distal de articulaţie departe de linia mediană (loc genunchi) şi varus pentru a descrie deviaţia către linia mediană (de exemplu, arcul piciorului).

Înclinarea femurului şi a tibiei este observată în boala Paget a osului. (vezi Fig. 10.21 din capitolul 10).

Alterarea formei oaselor (înclinarea picioarelor) apare în rahitism. Deformarea toracelui în rahitism (rozariul şocat) se datorează măririi osteocondrale.

Gâtul de lebădă, deviaţia cubitală a mâinii, deformările în formă de butonnieră şi în Z sunt observate în artrita reumatoidă (Figurile 17.18A până la D).

Observaţi orice pierdere musculară.

Pierderea globală a muşchilor umărului poate apărea în artrita glenohumerală - numită atrofie de neutilizare.

Artrita sau o articulaţie atele pot provoca atrofie neutilizată.

Pierderea muşchilor mici ai mâinii poate apărea în artrita reumatoidă.

Pierderea muşchiului tenar se poate datora sindromului de tunel carpian.

Observaţi poziţia sau postura membrului.

Poziţia păzită - ţinută în poziţie de pachet liber pentru capsulă (aducţie, rotaţie internă pentru umăr) este caracteristică problemei articulare.

Observaţi orice roşeaţă sau eritem al pielii de deasupra.

Roşeaţa peste o articulaţie sugerează artrită septică sau gutoasă sau posibil artrită reumatoidă

Inspecţia articulaţiei pentru gama de mişcare: Cereţi pacientului să efectueze mişcări. Observaţi orice limitări în gama de mişcare sau mobilitate crescută (hipermobilitate) sau instabilitate articulară din cauza mobilităţii excesive a ligamentelor articulare (laxitate ligamentară).

Scăderea intervalului de mişcări (mişcări restricţionate) apare în artrită, inflamaţie a ţesutului periarticular, fibroză în sau în jurul unei articulaţii sau anchiloză osoasă (fixare).

Hipermobilitatea articulaţiei este observată în sindromul Marfan şi sindromul Ehlers-Danlos, articulaţie neuropatică (articulaţia Charcot).

Durerea la utilizare (durere de stres) dacă apare în toate direcţiile (universal) indică sinovita, în timp ce durerea de stres selectivă (doar un plan) indică leziune periarticulară.

Notă: Restricţionarea mişcărilor într-un singur plan sau direcţie indică leziune periarticulară; în timp ce restricţia tuturor mişcărilor indică o problemă articulară.

Palpare (simţi şi mişcă articulaţia)

Palpaţi pentru semnele inflamaţiei articulaţiei.

• *Umflare: Umflarea palpabilă poate implica:*

- Membrana sinoviol care se poate simti plina sau aluoasa.

Abundența palpabilă sau aluarea membranei sinoviale indică sinovita, care este adesea însoțită de efuziune (Fig. 17.16A).

FIGURILE 17.9A şi B Noduli reumatoizi. Observaţi umflăturile chistice peste proeminențele osoase (degetelor) mâinii (A) şi degetului mare (B)

FIGURA 17.10 Ganglionii lui Heberden şi nodulii lui Bouchard în osteoartrita

FIGURA 17.11 Purpura Henoch-Schonlein. Observaţi purpura palpabilă peste ambele picioare. Pacientul avea şi artrită

FIGURA 17.12 Artrita psoriazică care implică articulaţiile PID şi DIP cu modificări ale unghiilor (spicare a unghiilor)

FIGURA 17.13 Modificări ale pielii şi unghiilor la un pacient cu artrită vasculitică

FIGURA 17.14 Monoartrita infecţioasă acută a genunchiului stâng. Observaţi umflarea ţesuturilor moi

FIGURILE 17.16A şi B Sinovita datorată poliartritei reumatoide. Observaţi umflăturile mlaştine (revărsat articular) ale ambilor genunchi: (A) Există un nodul reumatoid deasupra proeminenţei osoase a articulaţiei metatarsofalangiene a degetului mare (T) în figura (B)

- Revărsare articulară din excesul de lichid sinovial în spaţiul articular (testul de fluctuaţie este pozitiv) structurile ţesuturilor moi, cum ar fi bursele, tendoanele şi tecile de tendon. Efuziunile tecii tendoanelor se disting de umflarea articulaţiilor prin localizarea lor în asociere cu tendoanele.

Umflarea şi sensibilitatea peste teaca tendonului sau bursă indică tendinită sau bursită.

- Bursa subcutanată mărită poate fi găsită peste zonele de presiune (bursa olecrană la cot). Bursita profundă poate produce doar sensibilitate.

Caseta 7

Evaluarea sensibilităţii articulaţiilor

Gradul 1. Pacientul spune că articulaţia este sensibilă.

Pacientul tresări din cauza durerii.

Pacientul tresări şi retrage partea afectată.

Pacientul nu permite atingerea articulaţiei. NB: Sensibilitatea de gradul 4 apare numai în artrita septică, artrita cristalină şi artrita reumatică.

- Umflaturile localizate ale oaselor lungi pot fi cauzate de infectii (osteomielita), chisturi sau tumori sau fracturi. Fracturile spontane ale oaselor pot apărea în carcinom, mielom multiplu, hiperparatiroidism, osteogeneză imperfectă.

Căldura: Utilizaţi dosul degetelor pentru a compara căldura articulaţiei implicate cu articulaţia sa contralaterală neafectată sau cu ţesuturile din apropiere dacă ambele articulaţii sunt implicate.

Caldura indica artrita, tendinita, bursita, osteomielita.

Sensibilitate: Sensibilitatea articulaţiilor poate fi gradată (vezi Caseta 7) în funcţie de răspunsul pacientului la presiunea fermă asupra articulaţiei, ţinând-o între deget şi degetul mare.

Dacă este prezentă sensibilitate, localizaţi-o cât mai precis posibil şi determinaţi dacă apare în articulaţie sau în structurile învecinate, de exemplu în supraspinatul sau tendonul bicipital, mai degrabă decât în articulaţia umărului.

Simte teaca tendonului

Crepitus sau Crepitus articular

Crepitul tecii de tendon este resimţit ca o senzaţie de zgârietură sau de scârţâit atunci când pacientului i se cere să contracteze tendonul muscular implicat. Este deosebit de frecventă în tenosinovita la nivelul mâinii.

Crepitusul articular este o strângere palpabilă detectată prin simţirea articulaţiei cu palma unei mâini în timp ce aceasta este mişcată pasiv cu cealaltă mână (Fig. 17.19). Acest lucru poate indica osteoartrita sau corpuri libere (fragmente cartilaginoase) în spaţiul articular, dar ar trebui să fie diferenţiat de clicurile nespecifice ale articulaţiilor.

Palpare pentru noduli subcutanaţi

Palpaţi pentru noduli subcutanaţi trecând degetul/degetul mare peste proeminenţele osoase sau între degetul mare şi degetul dacă este prezent în ţesutul moale. Diferiţii noduli subcutanaţi şi locul lor pentru palpare sunt prezentate în Caseta 8.

Caseta 8

Noduli subcutanaţi

Neurofibroamele cutanate (vezi Fig. 4.21) sunt mici umflături (Citiţi Caseta 8) care decurg din ramurile nervoase senzitive producând noduli subcutanaţi sau din trunchiurile nervoase periferice (neurofibromatoză plexiformă). Nodulii subcutanaţi ai neurofibromului pot fi împinşi înapoi prin defect (semnul buton-hole).

Măsurarea intervalului de mişcări

Observaţi mişcările şi gama lor de mişcare.

Unele articulaţii, cum ar fi articulaţia subtalară a piciorului, care au mişcare limitată, pot fi testate pasiv. Articulaţii relativ imobile (sternoclaviculare, acromioclaviculare,

FIGURA 17.21 Localizarea şi palparea articulaţiei temporomandibulare

manubriosternale, costocondrale şi sacroiliace) trebuie examinate prin palpare sau manevre de stres pentru a evoca durere.

Se recomandă metoda zero neutru de înregistrare a mişcării. Toate articulaţiile sunt considerate a fi în poziţie neutră atunci când corpul îşi asumă poziţia anatomică clasică, cu excepţia articulaţiilor mâinilor şi picioarelor.

În examinarea articulaţiilor pentru gama de mişcare, estimaţi gradul de limitare comparând cu partea normală. Pentru măsurarea precisă, se foloseşte un goniometru (protractor). Ar trebui evaluate atât mişcările active, cât şi cele pasive.

Limitarea mişcărilor într-o articulaţie se poate datora durerii, spasmului muscular, inflamaţiei, grosimii crescute a capsulei; anchiloză fibroasă, contracturi, revărsare în articulaţie, supra-creştere osoasă, anchiloză osoasă, factori mecanici (ruptură meniscală).

Amintiţi-vă că mişcările active dureroase vor oferi o estimare slabă a intervalului real de mişcare din cauza spasmului muscular, prin urmare, alte constatări ar trebui coroborate pentru diagnostic. Fiţi blând şi atent în timpul examinării articulaţiilor dureroase.

EXAMINAREA ARTICULAŢILOR INDIVIDUALE

Articulaţia temporomandibulară

Inspecţie şi palpare: Inspectaţi articulaţia pentru umflare sau roşeaţă. Umflarea poate apărea ca o umflătură rotunjită anterior meatului auditiv extern.

Umflarea, sensibilitatea şi restricţia de mişcare indică o articulaţie inflamată.

Umflarea poate apărea și în subluxația sau luxația articulației din cauza traumei.

Pentru localizarea și palparea articulației, plasați vârfurile degetelor arătător chiar în fața tragusului fiecărei urechi (Fig. 17.21) și cereți pacientului să deschidă gura. Vârfurile degetelor ar trebui să cadă în spațiul articular pe măsură ce gura se deschide. Verificați gama lină de mișcări. Observați orice umflare sau sensibilitate. Popsirea sau clicurile pot fi simțite sau auzite la oamenii normali.

Crepitus palpabil sau clicuri pot apărea în ocluzie slabă, leziuni meniscale sau umflături sinoviale din cauza traumei.

• Gama de mișcări: Există trei tipuri de mișcări la această articulație;

Deschiderea și închiderea maxilarului: Cereți pacientului să demonstreze această mișcare.

Proeminența și retragerea maxilarului: Acest lucru poate fi demonstrat prin ridicarea maxilarului înainte și înapoi. Cereți pacientului să vă urmeze în timp ce demonstrați proeminența și retragerea maxilarului.

Mișcări laterale sau laterale: Cereți pacientului să miște maxilarul dintr-o parte în alta.

În mod normal, pe măsură ce gura este deschisă larg, trei degete pot fi introduse între incisivi.

În timpul proeminenței normale a maxilarului, dinții de jos pot fi plasați în fața dinților superiori.

NB: Orice abatere de la normal indică implicarea articulației.

Coloana vertebrală (articulațiile coloanei vertebrale)

Anatomie și fiziologie aplicată

Coloana vertebrală sau coloana vertebrală este o structură centrală de susținere a corpului. Are două concavități; una a coloanelor cervicale și alta a coloanelor de lemn și două convexități, adică a spinilor toracic și sacrococcigian (Fig. 17.22A). Aceste curbe ajută

FIGURILE 17.22A și B Repere și curbe anatomice importante:

(A) Vedere laterală a pacientului pentru diferite curbe; (B) Spatele pacientului pentru repere importante

Procesul spinos al C8-T1 (T) este proeminent în timpul îndoirii înainte

Scapulele ies în evidență

Ambii umerii sunt la acelaşi nivel.

• Gropitele pielii deasupra centurii indică coloana iliacă posterior superioară. O linie trasată deasupra coloanei iliace posterioare superioare traversează coloana L4. O puncţie lombară se face chiar deasupra acestei linii

pentru a distribui greutatea superioară a corpului pe pelvis şi membrele inferioare şi, de asemenea, pentru a amortiza efectul de conmoţie al mersului sau alergării.

Coloana vertebrală este formată din vertebre, discuri intervertebrale, un sistem de interconectare de ligamente, muşchi mari intrinseci superficiali şi mai profundi şi muşchi ai peretelui abdominal. Repere importante: Privind din spate, reperele importante vizibile sunt reprezentate în Fig. 17.22B. Structuri osoase: coloana vertebrală are 24 de vertebre stivuite pe sacrum şi coccis. Structura tipică a vertebrelor cervicale şi toracice este prezentată în figurile 17.23A şi B. O vertebră tipică constă din:

Procesul spinos proiectat în linia mediană posterior şi procesele transversale ieşind în evidenţă la joncţiunea pediculului şi a lamei. Muşchii se ataşează la aceste procese.

Două procese articulare pe fiecare parte a vertebrei, unul cu faţa în sus şi altul cu faţa în jos la joncţiunea pediculilor şi a lamei. Acestea sunt faţete articulare pentru articulaţiile articulare.

Foramina vertebrală este un spaţiu central mare prin care trece măduva spinării. Foramenele mai mici, numite foramine intervertebrale, formate de procesele articulare inferioare şi superioare ale vertebrelor adiacente, creează un spaţiu pentru ieşirea rădăcinilor nervilor spinali; iar în vertebrele cervicale, foramenul transversal este pentru artera vertebrală.

Apropierea măduvei spinării şi a rădăcinilor nervoase spinale de corpurile vertebrale şi de discurile intervertebrale le face vulnerabile la compresie prin hernie de disc, traumatisme şi impact de la modificările degenerative ale vertebrelor.

Articulaţii: coloana vertebrală are articulaţii cartilaginoase uşor mobile între corpurile vertebrale, aşa cum este deja descris la început.

Mişcările şi grupele musculare

Coloana cervicală

Înclinarea capului are loc la nivelul articulaţiei atlanto-occipitale (C1)

Mişcările de rotaţie ale gâtului apar în principal la nivelul articulaţiei atlantoaxiale (C1-C2)

Flexia (muşchii sternomastoizi, scaleni, paravertebrali), extensia (splenius capitis, trapez, muşchi mici ai gâtului) şi îndoirea laterală (scaleni şi muşchii mici intrinseci ai gâtului) au loc la nivelul cervical mijlociu (C3-C5).

Simptome

Dureri de gât şi dificultăţi la întoarcerea capului. Durerea poate fi transmisă la braţ. Cauzele durerii menţionate sunt prezentate în Caseta 9.

Rigiditatea gâtului.

Caseta 9

Cauzele durerii transmise la braţ

Spondiloza cervicală

Coasta cervicală

Neoplasm pulmonar apical (tumora lui Pancoast)

Hernie hiatus

Ischemie cardiacă

Spasme esofagiene difuze

Comprimarea rădăcinilor nervoase (radiculopatie) şi a cordonului (mielopatie) poate duce la cvadripareză, dificultăţi la mers, pierderea senzaţiei şi a controlului sfincterian.

zz Pacientul poate raporta, de asemenea, parestezii sau dureri datorate iritaţiei rădăcinii nervoase la diferite locuri la diferite niveluri de implicare (Tabelul 17.6). Astfel, orice pacient cu dureri de gât ar trebui supus unui istoric detaliat; examen si investigatii neurologice.

Coloana vertebrală toracică

Acest segment al măduvei spinării este cel mai puţin mobil şi menţine o cifoză pe tot parcursul vieţii. Mişcări ale coloanei vertebrale toracice

Caseta 10

Cauzele durerii în afectarea coloanei toracice

Adolescenţi/adulti

boala Scheuermann

Spondilita anchilozantă

Proeminenţa discului

Varsta mijlocie si varstnici

Osteoporoza

Schimbare degenerativă

Anevrism de aortă

Orice vârstă

Tumora

traume

Infecţie

sunt în principal rotaţionale cu flexie, extensie şi îndoire laterală mică.

Simptome

Simptomele prezente ale bolii coloanei vertebrale toracice sunt:

Durere vertebrală localizată sau durere care iradiază în jurul peretelui toracic, mimând boala cardiacă sau pleurală.

Aplecare progresivă şi scădere a înălţimii: Pacientul cu osteoporoză se poate plânge că devine progresiv aplecat (cocoaşă de văduvă) cu scădere în înălţime, dar fără caracteristici neurologice.

Simptome şi semne de compresie a măduvei spinării, de exemplu paraplegie, pierderea senzorială şi pierderea controlului intestinului şi vezicii urinare.

Cauzele durerii datorate implicării coloanei vertebrale toracice sunt prezentate în Caseta 10.

Coloana lombară

Coloana lombară are o lordoză netedă care se poate pierde în anumite afecţiuni, adică spondilita anchilozantă şi proeminenţa discală. Principalele repere în regiunea lombară a coloanei vertebrale sunt procesul spinos L4/L5, care sunt la nivelul marginii pelvine şi „gropiţele lui Venus" care se află peste articulaţia sacroiliace.

Simptome

Durerea de spate sau durerea de spate este simptomul prezent. Majoritatea adulţilor vor fi experimentat-o până la vârsta mijlocie. Un obiectiv important al istoriei este acela de a distinge durerea lombară datorată cauzei mecanice (protruzia discului, stenoza canalului spinal, fracturi osteoporotice) de durerea datorată iritaţiei rădăcinii nervoase (durerea

radiculară) şi durerea inflamatorie (spondilită anchilozantă, infecţie). Caracteristicile diferitelor tipuri de dureri de spate sunt discutate mai jos.

Lombalgia acută la tineri asociată cu îndoirea sau ridicarea greutăţii este caracteristică protruziei acute a discului lombar. Mişcarea bruscă şi tusea o vor creşte. În plus, poate exista compresia rădăcinilor nervoase (sindromul caudei equina). Dacă sunt implicate rădăcinile nervoase sacrale, poate exista pierderea controlului sfincterului şi a senzaţiilor perianale. Aceste episoade acute pot fi suprapuse degenerarii discului anterioare. Durerea acută de spate la vârsta mijlocie şi înaintată poate fi cauzată de fractura osteoporotică şi nu este asociată cu simptome neurologice. Acest tip de durere este crescută de flexia coloanei vertebrale, dar este ameliorată la culcare.

Durerea inflamatorie sau infecţioasă este asociată cu caracteristici sistemice, de exemplu stare generală de rău, scădere în greutate, transpiraţii nocturne, indică de obicei o infecţie tuberculoasă sau piogenă a coloanei vertebrale. Pacientul simte dificultăţi în deplasarea coloanei vertebrale. Infecţia poate implica discul intervertebral (carie), vertebrele adiacente şi, uneori, poate ajunge în muşchiul psoas (abces rece psoas) prezentându-se ca o umflătură în zona inghinală sau poate duce la şold flexat dureroasă. Boala malignă care implică corpurile vertebrale produce dureri spinale continue, neîncetate, cu debut acut, care perturbă atât somnul, cât şi starea de spirit a pacientului. Pot fi asociate simptome de malignitate, cum ar fi anorexia, pierderea în greutate, transpiraţii nocturne.

Durerea sau disconfortul intermitent în regiunea lombară care apar pe o perioadă lungă de timp la o persoană în vârstă este tipică pentru uzura coloanei vertebrale ca urmare a bolii degenerative ale discului. Durerea şi rigiditatea caracteristice apar dimineaţa sau după imobilitate, ameliorate prin activitate blândă, dar reapar odată cu sau după o activitate excesivă.

Durerea difuză la nivelul feselor/coapselor cauzată de statul în picioare sau de mers prelungit indică stenoza canalului lombar. Durerea poate fi asociată cu parestezii. De obicei, durerea este ameliorată prin repaus şi flexia coloanei vertebrale. Îngustarea canalului spinal lombar sau a orificiilor de ieşire este cauzată de patologia degenerativă a discurilor şi a articulaţiilor faţetare.

Cauzele obişnuite ale durerii de spate/dureri lombare şi ale durerii de spate referite sunt ilustrate în Caseta 11.

Caseta 11

Cauze comune ale durerii de spate

Fractură de compresie vertebrală

Infecţia spaţiului discului intervertebral

Tumora a corpului vertebral

Spondilolisteza corpului vertebral

Spondiloza articulaţiilor intervertebrale posterioare

Prolaps de disc intervertebral

Cauzele durerii de spate menţionate

Gama de mişcări

Principalele mişcări sunt flexia, extensia, flexia laterală şi rotaţia. Majoritatea pacienţilor vor putea aduce vârfurile degetelor cel puţin la nivelul genunchiului în flexie înainte şi îndoire laterală.

Extensia este variabilă de la 10-20°. În flexie, segmentele superioare se mişcă mai întâi, urmate de segmentele inferioare pentru a produce o curbă lombară netedă. Chiar şi cu o coloană lombară rigidă, dacă şoldurile sunt mobile, pacientul poate încă să-şi atingă degetele de la picioare.

Măduva spinării se termină la nivelul L1, prin urmare, o leziune peste acest nivel poate deteriora măduva, în timp ce sub aceasta va afecta numai rădăcinile nervoase (cauda equina).

Proeminenţa discului apare mai ales la nivelul L4/L5 şi L5/S1 (Figurile 17.24A şi B).

Examinarea coloanei vertebrale

În practica clinică, coloana vertebrală este examinată în întregime, nu izolat.

Inspecţie

Începeţi prin a observa poziţia, inclusiv poziţia gâtului şi a trunchiului atunci când pacientul intră în cameră.

Evaluaţi pacientul pentru poziţia erecţie a capului, mişcări netede şi coordonate ale gâtului. Observaţi poziţia gâtului.

FIGURILE 17.24A şi B Compresia rădăcinilor nervoase lombosacrale prin hernie de disc: (A) Prezentarea clinică cu localizarea şi radiaţia durerii la picior (diagramă). Există scolioză compensatorie; (B) Locul comun al prolapsului discului (diagrama)

• Expuneţi spatele pacientului pentru o inspecţie completă. Pacientul trebuie să stea în poziţie erectă în poziţie naturală în picioare - cu picioarele împreună şi braţele atârnând în lateral. Capul trebuie să fie pe linia mediană în acelaşi plan cu sacrul, iar umerii şi pelvisul trebuie să fie în acelaşi plan.

zz Inspectaţi pacientul din lateral pentru curbura coloanei vertebrale. Observaţi orice curbură a coloanei vertebrale, fie ca întreg, fie a unei părţi a acesteia. Curbura poate fi într-o direcţie anterioară, posterioară sau laterală. Anomaliile comune sunt prezentate în Caseta 12.

Curbura anterioară se numeşte lordoză. Există curbe lordotice naturale în regiunile cervicale şi lombare. Pierderea lordozei apare în prolapsul acut al discului.

Caseta 12

Anomalii frecvente legate de coloana vertebrală

Rigiditatea gâtului indică artrită, încordare musculară

Torticolis (gât torsionat) indică spasm sau contractură sternomastoidiană

Poziţia Cock-Robin indică flexia laterală a gâtului din cauza eroziunii atlasului în artrita reumatoidă.

Curbura generală posterioară este denumită cifoză (Fig. 17.25). Coloana vertebrală toracală prezintă în mod normal o uşoară cifoză, care creşte odată cu vârsta. Gibbus este o deformare unghiulara localizata cauzata de fractura, boala Pott (tuberculoza coloanei vertebrale) sau de secundare la nivelul coloanelor vertebrale. Anomaliile coloanelor vertebrale şi cauzele acestora sunt tabulate (Tabelul 17.7).

Scolioza înseamnă curbura laterală a coloanei vertebrale şi poate fi în ambele părţi. Este asociat cu rotaţia corpurilor vertebrelor.

FIGURA 17.26 Cifoscolioză

În gât, încercaţi, de asemenea, să palpaţi articulaţiile faţetelor care se află adânc până la muşchiul trapez, prin urmare, poate să nu fie palpabile, dar sensibilitatea articulaţiilor apare în artrită.

În regiunea lombară, verificaţi dacă există vreun „step-off" vertebral pentru a determina dacă un proces spinos pare fie neobişnuit de proeminent sau îngroşat în raport cu unul de deasupra ei. Identificaţi orice sensibilitate.

Step-off are loc în spondilolisteză, în care alunecarea înainte a unei vertebre poate comprima măduva spinării. Sensibilitatea vertebrală este suspectă pentru fractură sau infecţie.

Se palpează peste articulaţia sacro-iliaca, adesea identificată prin gropiţa care se află deasupra coloanei iliace posterioare superioare.

Sensibilitatea articulaţiei sacroiliace apare frecvent în spondilita anchilozantă.

Dacă este necesar, utilizaţi percuţie uşoară cu pumnul sau ciocanul de tendon pentru a provoca sensibilitatea coloanei vertebrale.

Durerea la percuţie poate apărea din osteoporoză, infecţie sau malignitate.

zz Palpaţi muşchii paravertebrali pentru sensibilitate şi spasm. Muşchii în spasm se simt fermi şi înnodaţi.

Spasmele apar în proeminenţa discului, miozită, postură anormală prelungită şi anxietate.

Declanşează sensibilitate sciatică în crestătura sciatică. Cu şoldul flectat şi pacientul întins pe partea opusă, palpaţi nervul sciatic între trohanterul mare şi tuberozitatea ischială în timp ce părăseşte pelvisul, adică în crestătura sciatică.

Compresia rădăcinilor nervului sciatic (L4, L5, Si, S2 şi S3) sugerează o hernie de disc sau o leziune în masă care irită rădăcinile nervoase.

zz Palpaţi pentru sensibilitate în orice altă zonă care este sugerată de simptomele pacientului.

Efectuaţi un control neurologic detaliat constatând orice deficit senzorial sau motor la nivelul membrelor.

Testează mişcările active şi pasive la diferite articulaţii şi notează-le intervalul pentru a identifica orice limitare sau hipermobilitate.

Testarea mişcărilor cervicale

Flexiune — Întreabă. pacientul să atingă bărbia cu pieptul Extensie — Cereţi pacientului să ridice privirea spre tavan Rotire — Cereţi pacientului să întoarcă capul în fiecare parte, privind direct peste umăr

Îndoire laterală — Cereţi pacientului să încline capul în lateral şi să încerce să atingă umărul cu urechea fără a ridica umărul.

Observaţi orice durere sau parestezii la nivelul braţului reproduse de mişcarea gâtului, sugerând implicarea rădăcinii nervoase. Dacă este indicat, efectuaţi un examen neurologic al gâtului şi al extremităţilor superioare pentru afectarea radiculară sau a măduvei spinării.

La pacienţii cu poliartrită reumatoidă care implică articulaţia atlantoaxială sau la pacienţii cu leziuni cervicale, nu încercaţi niciodată să obţineţi amplitudinea de mişcare a gâtului. Luaţi ajutorul unor investigaţii precum raze X pentru diagnostic.

Testarea mişcărilor la nivelul coloanei vertebrale toracice şi lombare

Coloana vertebrală toracală permite în principal rotaţia, în timp ce coloana lombară se poate flexa, extinde şi îndoi lateral. Mişcările sunt testate după cum urmează:

Flexie: Cereţi pacientului să atingă degetele de la picioare fără a se îndoi la genunchi. Observaţi netezimea, simetria şi gama de mişcare şi curba lombară. Pe măsură ce flexia continuă, concavitatea lombară ar trebui să se aplatizeze.

Persistenţa lordozei lombare sugerează spasm muscular sau spondilită anchilozantă (Fig. 17.27C).

Pentru a măsura gradul de flexie, marcaţi mai întâi coloana vertebrală la joncţiunea lombosacrală, apoi marcaţi 10 cm deasupra şi 5 cm sub acest punct (Fig. 17.27A) în poziţie în picioare. Cereţi pacientului să se aplece înainte. O creştere de 4 cm între cele două semne superioare (marca de 10 cm + 4 cm) se vede în mod normal (Fig. 17.27B). Distanţa dintre două repere inferioare rămâne aceeaşi (5 cm). Extensie: Aşezaţi mâna pe coloana iliacă posterior superioară (Fig. 17.28A). Cereţi pacientului să se aplece înapoi cât mai mult posibil.

Rotaţie: Stabilizaţi pelvisul punând o mână pe şoldul pacientului şi cealaltă pe umărul opus. Acum rotiţi trunchiul trăgând de umăr şi apoi de şold

posterior (Fig. 17.28B). Repetaţi manevra pe partea opusă.

Îndoire laterală: Sprijiniţi pacientul la nivelul pelvisului şi la umăr, rugaţi pacienţii să se aplece lateral cât mai mult posibil (Fig. 17.28C).

Scăderea mişcărilor coloanei vertebrale apare în osteoartrita, spondilita anchilozantă şi alte afecţiuni musculo-scheletice dureroase.

Testarea mişcărilor articulaţiilor costovertebrale

Expansiunea toracică: este o măsură a mişcării costovertebrale şi trebuie înregistrată folosind o bandă de măsurare cu mâinile pacientului în spatele capului.

Expansiunea toracică redusă apare în bolile pulmonare (emfizem) şi spondilita anchilozantă.

Teste pentru compresia rădăcinii nervoase

Prolapsul discului intervertebral este frecvent la nivelul L4/L5 sau L5/S1 producând compresia rădăcinilor nervoase L5 şi respectiv S1 (Fig. 17.24). Testul de ridicare a piciorului drept este folosit pentru a întinde aceste rădăcini. În mod normal, aproximativ

90° de flexie la şold este posibilă (variază de la 70-120°) fără a produce durere. Când rădăcina este întinsă peste un disc prolapsat, ridicarea piciorului drept va fi restricţionată din cauza durerii care se va simţi în regiunea lombară, nu doar în picior.

Test de ridicare a piciorului drept (Fig. 17.29A)

Faceţi pacientul în decubit dorsal şi ambele picioare întinse.

Cu genunchiul întins, ridicaţi piciorul pe partea neafectată, ridicând călcâiul cu o mână, prevenind în acelaşi timp flexia genunchiului cu cealaltă. Observaţi intervalul de mişcare.

Acum repetaţi această manevră pe partea afectată direcţionând pacientul să raporteze imediat ce se simte durerea. Cereţi pacientului să localizeze durerea sau parestezia resimţită (Fig. 17.29A).

Când această limită este atinsă, măriţi întinderea rădăcinilor nervoase prin flexia dorsală a gleznei (testul Bragard - Fig. 17.29B).

Ridicarea piciorului drept este limitată de întinderea rădăcinilor nervului sciatic în durerea de sciatică din orice cauză.

Semn pentru coarda arcului (Figurile 17.30A la C)

Efectuaţi testul de ridicare a piciorului drept aşa cum este descris mai sus în Figura 17.29A. Când se atinge limita, flexează genunchiul pentru a reduce tensiunea de pe rădăcinile nervului sciatic (Fig. 17.31A)

Acum flexează şi mai mult şoldul.

Acum extindeţi uşor genunchiul până când durerea este reprodusă din nou (semnul Lassegue (Fig. 17.31B).

Nervul tibial posterior este acum întins ca o coardă de-a lungul fosei poplitee. Se aplică apoi o presiune fermă cu degetul mare, mai întâi peste ischiochibial cel mai aproape de examinator, apoi peste nervul din mijlocul fosei poplitee şi, în final, peste celălalt tendon ischio-jambierului. Întrebaţi pacientul care manevră a exacerbat durerea (Fig. 17.31C).

Testul (semnul) este pozitiv dacă a doua manevră este dureroasă şi dacă durerea rezultată iradiază de la genunchi spre spate.

Testul flip (Fig. 17. 31): Este folosit (pentru a distinge între iritaţiile rădăcinii nervului sciatic de simulare).

Pacientul este pus să stea pe marginea canapelei cu şoldurile şi genunchii flectaţi la 90°. Testaţi reflexele genunchiului (Fig. 17.31A)

Acum extindeţi genunchiul într-o măsură pentru a provoca smucitura gleznei (Fig. 17.31B)

z Dacă nu există iritaţie, atunci pacientul se va întoarce înapoi pentru a elibera tensiunea de pe rădăcinile nervoase (Fig. 17.31B).

În absenţa iritaţiei rădăcinii nervoase, atenţia pacientului distrasă către smucitura gleznei, poate permite extinderea completă a genunchiului, adică la 90° (Fig. 17.31C).

Testul de întindere a nervului femural (Figurile 17.32A la C)

Faceţi pacientul să stea în decubit, în caz de deformare în flexie a şoldului să se aşeze pe partea neafectată.

Flexează genunchiul încet, cerând pacientului să raporteze debutul durerii. Dacă durerea nu apare în coapsă sau spate, extindeţi uşor şoldul cu genunchii rămânând flectaţi (Fig. 17.32C).

Testarea articulaţiilor sacroiliace

Durerea care apare din articulaţiile sacroiliace poate radia în fese şi în partea posterioară a coapselor, dar, spre deosebire de sciatica, nu depăşeşte genunchiul. Nu există un test de încredere pentru a determina sensibilitatea articulaţiei sacroiliace, deoarece rezultatele fals pozitive şi fals negative sunt frecvente. În cazul inflamaţiei articulaţiei sacroiliace, stresul feselor pentru a reproduce durerea poate fi utilă. Pentru a testa articulaţiile sacroiliace;

Cereţi pacientului să stea culcat pe o suprafaţă fermă şi să aplice o presiune fermă cu palma mâinii peste sacrum. Sau • Cu pacientul în decubit dorsal, flexaţi complet şoldul şi genunchiul şi, cu o presiune fermă, aduceţi coapsa pentru a solicita articulaţia sacro-iliaca ipsilaterală.

Articulaţia dureroasă la manevra de stres indică sacroiliită.

Articulaţiile membrelor superioare

Umărul

Capătul lateral al claviculei şi acromionul pot fi uşor identificate. Cu degetele, trasează clavicula lateral. Acum, din spate, urmaţi coloana vertebrală osoasă a scapulei lateral şi în sus până devine acromionul, vârful umărului. Identificaţi manubriul şi articulaţia sternoclaviculară. Vârful procesului coracoid al scapulei poate fi palpat la 1 inch sub claviculă sub marginea anterioară a deltoidului. Cele trei puncte osoase - acromionul, tuberculul mare al humerusului şi procesul coracoid sunt repere anatomice importante în structura umărului. Trei articulaţii diferite se articulează la umăr.

1. Articulaţia glenohumerală—o articulaţie sferică care permite braţului arcul său larg de mişcări, de exemplu flexie, extensie, abducţie, aducţie, rotaţie şi circumducţie.

Articulaţia sternoclaviculară - între capătul medial al claviculei şi sternul superior.

Articulaţia acromioclaviculară - între capătul lateral al claviculei cu procesul acromion al scapulei.

Umărul îşi derivă mobilitatea dintr-o structură complexă a acestor articulaţii susţinută de grupuri musculare puternice, ligamente şi burse, adesea denumite centură scapulară. Grupul important de mușchi – grupul scapulohumeral se extinde de la scapula până la humerus şi include mușchii care se inserează direct pe humerus, cunoscuți sub numele de mușchi SITS – supraspinatus (S), infraspinatus (I), teres minor (T) şi subscapularis (S) ai coafei rotatorilor. Acest grup rotește umărul lateral (infraspinatul şi teres minor sunt rotatori externi), iar supraspinatul stabilizează umărul şi permite mușchiului deltoid să abducă brațul şi este componenta principală a manşetei rotatorilor. Mușchii manşetei rotatoare înconjoară articulația glenohumerală şi sunt introduşi într-o capsulă fibroasă care căptușește articulația. Capsula este căptușită de membrană sinovială cu două puțuri, adică bursa subcapsulară şi teaca sinovială a tendonului capului lung al bicepsului. Prin urmare, manşeta rotatorilor, bursa subacromială aferentă şi tendonul capului lung al bicepsului sunt locuri importante de patologie la nivelul umărului.

Examinarea umărului

Inspecţie

Inspectaţi şi comparaţi centura scapulară din faţă, scapulele şi mușchii aferenti din spate. Observaţi orice pierdere de mușchi, umflarea țesuturilor moi sau diferența de contur osos pe cele două părți.

Atrofia musculară indică o leziune a nervilor cervicali.

În scolioză, există o ridicare a unui umăr îndreptat spre convexitate.

Conturul umărului se aplatizează în dislocarea acestuia; în luxaţia anterioară, aspectul lateral este aplatizat în timp ce în luxația posterioară, aspectul anterior este aplatizat.

Căutaţi umflarea capsulei articulare anterior sau o umflătură în bursa acromială sub mușchiul deltoid.

O cantitate semnificativă de lichid se poate colecta în cavitatea sinovială, producând evacuarea bursei.

Examinaţi întreaga extremitate superioară pentru schimbarea culorii, alterarea pielii sau poziționarea anormală.

Staţi în spatele pacientului şi observaţi gama generală de mişcări, cerându-i pacientului să plaseze mâinile la baza gâtului, cu cotul îndreptat lateral.

Apoi cereţi pacientului să pună brațele în jos şi să se întindă în spatele spatelui, între omoplaţi.

Caseta 13

Cauzele durerii umerilor

Manşeta rotatorilor - tendinită, lacrimi, degenerare, ruptură de tendon

Bursa subacromiala - bursita calcificata, artrita

Capsulă - Capsulită adezivă (umăr îngheţat)

Capul humerusului – depozit tumoral, osteonecroză, fractură/ luxaţie

Articulaţii - sinovită, osteoartrita, luxaţie

Continuaţi doar dacă există durere, umflare sau limitare a mişcărilor.

Palpare

Dacă există antecedente de durere la umăr (vezi Caseta 13), cereţi pacientului să arate zona dureroasă.

Localizarea durerii este importantă pentru diagnostic, cum ar fi:

Partea superioară a umărului, radiind spre articulaţia gât-acromioclaviculară

Aspectul lateral al umărului care iradiază spre inserţia deltoidiană - manşeta rotatorilor

Umăr anterior—tendon bicipital.

Testare pentru gama de mişcări la umăr

Poziţia neutră este cu braţul în lateral, cotul flectat la 90° cu antebraţul îndreptat înainte. Deoarece scapula este mobilă, mişcarea adevărată a umărului (glenohumerală) poate fi evaluată numai atunci când examinatorul imobilizează scapula între degetul mare şi degetul pe peretele posterior toracic. Mişcările care trebuie testate sunt:

Flexie şi extensie (Fig. 17.33)

Răpire (Fig. 17.33)

Rotaţie în abducţie (Fig. 17.33)

Rotire în poziţie neutră (Fig. 17.33)

Rotaţie în aducţie neutră

Altitudinea.

În practica clinică, rotaţia internă poate fi comparată cel mai bine prin înregistrarea înălţimii atinse de fiecare deget mare pe spate (rotaţie internă şi aducţie). Acest lucru este testat prin „cererea pacientului să se scarpine pe spate" sau desfacerea curelei sutienului (Fig. 17.34 Testul Apley). În mod similar, rotaţia externă poate fi testată cerând pacientului

să plaseze ambele mâini în spatele gâtului cu coatele în lateral (testează rotaţia externă şi aducţia Fig. 17.35 Testul Apley).

Observaţi orice durere în timpul intervalului de mişcare: în tendinita supraspinatus (manşeta rotatorilor), se găseşte o gamă pasivă completă de mişcare, dar există un arc dureros la abducţie, durerea exacerbată la abducţia rezistentă (Figurile 17.36A la D din Tabelul 17.8).

Rotaţie în abducţie Elevaţie

FIGURA 17.33 Mişcări la umăr. Mişcările sunt testate împotriva rezistenţei. Staţi în faţa pacientului şi testaţi gama de mişcări următoare la umăr, cerând pacientului să facă;

Abducţie: Ridicaţi braţul la nivelul umerilor cu 90° cu palmele îndreptate în jos. Aceasta testează numai mişcarea glenohumerală.

Elevaţie: Ridicaţi braţele la 0° în poziţie verticală deasupra capului, cu palmele îndreptate una pe cealaltă. Aceasta testează mişcarea scapulotoracică iniţială de 60°

Puneţi ambele mâini în spatele gâtului, cu coatele întinse în lateral. Aceasta testează rotaţia externă şi abducţia

Puneţi ambele mâini în spatele micului spatelui. Testează rotaţia internă şi aducţia

Deplasaţi antebraţul înainte (flexie) şi înapoi (extensie)

Sindromul arcului dureros

Incapacitatea de a efectua aceste mişcări duce la sindromul arcului dureros, care se datorează implicării
ţesuturilor moi din jurul umărului, cum ar fi bursita, capsulita, ruptura manşetei rotatorilor sau entorsele sau tendinita.

FIGURA 17.34 Apley de jos. Testul funcţional al subscapularului, FIGURA 17.35 Apley de sus. Testul funcţional al infraspinului

adică rotaţia internă. Aici rezultatele examinării sunt normale şi circulare minore, adică rotaţie externă. Aici constatările sunt destul de bune

normal

Impingementul sindromului arcului dureros subacromial (Fig. 17.36) datorat bursitei sau anomaliei cofetei rotatoare poate produce durere severă la sfârşitul abducţiei blocând elevaţia completă.

Durerea articulaţiei acromioclaviculare este întotdeauna localizată şi este resimţită de obicei la ultimele 10° de înălţime (arc de 170-180°).

Testarea tendinitei bicipitale

Cereţi pacientului să flexeze cotul împotriva rezistenţei sau cereţi pacientului să supineze antebraţul împotriva rezistenţei (Fig. 17.36D). Durerea în timpul acestor manevre indică tendinită bicipitală.

Cotul

Cotul ajută la poziţionarea mâinii în spaţiu şi stabilizează acţiunea pârghiei antebraţului. Articulaţia este formată din humerus şi două oase ale antebraţului, radius şi ulna. Cele trei proeminenţe osoase, la cot sunt: doi epicondili (medial şi lateral) ai humerusului şi vârful

Caseta 14

Mişcări la cot

a olecranului care formează un triunghi echilateral. Bursa subcutanată care acoperă olecranul este vizibilă şi palpabilă numai atunci când este inflamată. Mişcările şi muşchii implicaţi sunt prezentate în Caseta 14.

Examinarea cotului

Inspecţie şi palpare

Sprijiniţi antebraţul pacientului cu mâna opusă şi flexaţi cotul la aproximativ 70°. Identificaţi epicondilii mediali şi laterali şi procesul olecran al ulnei. Inspectaţi contururile cotului, inclusiv suprafaţa extensoare a ulnei şi procesul olecranului. Observaţi orice nodul sau umflare. Cauzele umflarii cotului sunt prezentate in Caseta 15.

Palpaţi procesul olecranului şi apăsaţi pe epicondili pentru sensibilitate. Observaţi orice deplasare a olecranului.

Epicondilita medială (cotul jucătorului de golf) şi laterală (cotul de tenis) sunt cauzele frecvente ale durerii şi sensibilităţii cotului.

Palpaţi şanţul dintre epicondili şi olecran, notând orice umflare sau sensibilitate. Sinovia este cel mai frecvent accesibilă în această regiune dacă există sinovită (în mod normal, nici sinovia şi nici bursa nu sunt palpabile). Nervul ulnar senzitiv poate fi palpat şi posterior între procesul olecranului şi epicondilul medial.

Testarea mişcărilor la articulaţia cotului: Poziţia neutră este cu antebraţul în extensie. Sunt testate următoarele mişcări.

Flexie şi extensie (Figurile 17.37A şi B): Pentru a testa aceste mişcări, cereţi pacientului să îndoaie (flexeze) şi să îndrepte (extinde) cotul.

Supinaţie şi pronaţie (Fig. 17.38): Cu pacientul aşezat cu braţele în lateral şi coatele flectate pentru a minimiza mişcarea umerilor, cereţi pacientului să supineze (întoarce palmele în sus) şi să pronate (întoarce palmele în jos).

Coate sensibile umflate

Bursita olcraniana

Artrită

Epicondilita

Noduli reumatoizi

FIGURILE 17.37A şi B Mişcări la cot (de exemplu flexie, hiperextensie)

FIGURA 17.38 Mişcări ale antebraţului/cotului (supinaţie şi pronaţie)

Încheietura şi mâinile

Incheietura mainii include radiusul distal si ulna si 8 oase mici carpiene. La încheietura mâinii pot fi identificate vârfurile osoase ale radiusului şi ale ulnei.

Numeroasele articulaţii ale încheieturii mâinii şi ale mâinii conferă mâinilor o dexteritate neobişnuită. Articulaţiile încheieturii mâinii includ articulaţia radiocarpiană sau încheietura mâinii, articulaţia radio-ulnară distală şi articulaţiile intercarpiene. Pe dorsul încheieturii mâinii, există şanţul articulaţiei radiocarpiene.

Articulaţiile mâinilor includ articulaţiile metacarpofalangiene (MCP), articulaţiile interfalangiene proximale (PIP) şi articulaţiile interfalangiene distale (DIP). Flexaţi mâna şi veţi găsi şanţul care marchează articulaţia MCP a fiecărui deget. Este distal de articulaţii şi se simte cel mai bine de ambele părţi ale tendonului extensor pe partea dorsală a mâinii.

Mişcările la încheietura mâinii sunt descrise în figurile 17.39A până la C.

Pronaţia şi supinaţia încheieturii mâinii rezultă din contracţia musculară respectivă a antebraţului (deja discutată).

Structurile ţesuturilor moi, în special tendoanele şi tecile de tendon, sunt extrem de importante la încheietura mâinii şi la mână.

Retinacul flexor: este un ligament transversal care menţine tendoanele şi teaca tendonului în poziţie. Nervul median se află între retinacului flexor şi teaca tendonului, oferă senzaţie palmei şi suprafeţei palmare a majorităţii degetului mare, arătător, jumătate şi jumătate interioară a degetelor inelar. De asemenea, furnizează muşchii degetului mare de flexie, abducţie şi apoziţie.

Tunelul carpian (vezi Fig. 17.44): Este un canal sau tunel sub retinacului flexor. Canalul conţine tendoanele flexoare şi flexoare ale muşchilor antebraţului şi nervului median.

Examinare

Inspecţie

Poziţia neutră a articulaţiei încheieturii mâinii (în repaus) este cu mâna în linie cu antebraţul şi palma în jos.

Observaţi poziţia mâinilor în mişcare pentru a vedea dacă mişcările sunt netede şi naturale.

Mişcările sunt testate în poziţie neutră, adică mâna în linie cu antebraţul (Fig. 17.39A).

Flexie: Cereţi pacientului să flexeze încheietura mâinii împotriva gravitaţiei, apoi din nou rezistenţă (Fig. 17.39B).

Extensie: Cereţi pacientului să extindă încheietura mâinii împotriva gravitaţiei, apoi din nou gradaţi rezistenţa.

Deviaţia ulnară şi radială: Cu palmele în jos, cereţi pacientului să mişte încheietura mâinii lateral şi medial (Fig. 17.39C).

Inspectaţi cu atenţie mâinile şi încheieturile mâinilor (palma şi dorsul) pentru umflarea articulaţiilor.

Umflarea difuză a mâinilor şi încheieturii mâinii este observată în artrită şi infecţii acute.

Umflarea localizată sau ganglionii apar din mărirea chistică.

Căutaţi în mod special modificările pielii şi unghiilor, pierderea musculară, deformarea articulaţiilor (deviaţia cubitală sau radială). Anomaliile mâinii asociate bolilor reumatice sunt prezentate în Tabelul 17.9.

Observaţi contururile palmei, şi anume eminenţele tenare şi hipotenare.

Atrofia tenară indică compresia nervului median. Atrofia ipotenară indică compresia nervului ulnar.

• Observaţi orice îngroşare a tendoanelor flexoare sau contracturi de flexie ale degetului.

Contracturile de flexie ale degetelor 3, 4 şi 5 sau contracturile lui Dupuytren apar din îngroşarea fasciei palmare.

Palpare

• Palpaţi articulaţia încheieturii mâinii cu degetele mari pe dorsul încheieturii mâinii şi degetele dedesubt (Fig. 17.40). Observaţi orice umflare sau sensibilitate.

Sensibilitatea pe radius distal apare în fractura lui Colles. Orice sensibilitate sau declin osos indică fractură.

Umflarea şi sensibilitatea articulaţiilor indică artrită reumatoidă dacă este bilaterală sau infecţie gonococică dacă este unilaterală.

Palpaţi tabatura anatomică (o depresiune scobită chiar distală de procesul stiloid radial).

Tandreţea faţă de cutia de priză sugerează o fractură de scafoid.

Comprimaţi articulaţiile MCP strângând mâna din fiecare parte între degetul mare şi degete (este echivalent cu strângerea mâinilor). Alternativ, folosiţi degetul mare pentru a palpa fiecare MCP de fiecare parte a degetelor, în timp ce degetul arătător simte capul metacarpianului în palmă (Fig. 17.41). Observaţi orice umflare sau umflare sau sensibilitate.

Strângerea mâinii este dureroasă în sinovita MCP.

FIGURA 17.40 Palparea articulaţiei încheieturii mâinii

FIGURA 17.41 Pentru a palpa şi a provoca sensibilitate la fiecare articulaţie metacarpofalangiană

Palpaţi articulaţiile PIP între degetul mare şi arătător. Notă pentru umflare sau mărire de volum sau sensibilitate (vezi Tabelul 17.7). Folosind aceeaşi tehnică, examinaţi articulaţiile DIP.

Palpaţi tendoanele flexoare şi teaca tendonului introduse pe degetul mare şi pe degete cu degetul arătător pentru orice umflare sau sensibilitate.

Umflarea şi sensibilitatea de-a lungul tendoanelor indică tenosinovita.

Testarea Mişcărilor

La articulaţia încheieturii mâinii

Ele au fost deja descrise (Fig. 17.39).

La articulaţiile degetelor

Mişcările sunt testate în raport cu poziţia neutră. Poziţia neutră este cu degetele în extensie.

Flexia şi extensia pot fi testate cerând pacienţilor să facă un pumn strâns cu fiecare mână, degetul mare peste deget, apoi să extindă şi să răspândească degetele. Degetele ar trebui să se deschidă şi să se închidă uşor şi uşor. Testaţi flexia şi extensia articulaţiilor MCP, PIP şi DIP împotriva gravitaţiei şi împotriva rezistenţei (Figurile 17.42A la C).

Răpire şi adducţie. Cereţi pacientului să despartă degetele (abducţie) şi înapoi împreună (aducţie). Verificaţi dacă există mişcări coordonate.

La degetul mare (Figurile 17.43A la C)

Mişcările sunt testate în raport cu poziţia neutră (degetul mare lângă degetele arătător şi extins). Mişcările testate sunt:

Flexie şi extensie: Cereţi pacientului să atingă baza degetului mic cu degetul mare (flexie) şi apoi să mişte degetul mare înapoi peste palmă şi departe de degete pentru a testa extensia (Fig. 17.43).

Abducţie şi aducţie: Cereţi pacientului să plaseze degetele şi degetul mare în poziţie neutră, cu palma în sus, acum cereţi pacientului să îndepărteze degetul mare anterior de palmă (abducţie) şi apoi înapoi în aceeaşi poziţie (aducţie).

Opoziţie: Cereţi pacientului să atingă degetul mare de fiecare dintre vârfurile celorlalte degete (Fig. 17.43).

Evaluarea funcţiei mâinii

Ciupire fină: Cereţi pacientului să efectueze prinderea prin ciupire (între degetul mare şi arătător).

Poate fi scăzută în linia de acţiune a metacarpianului degetului mare, în special în fracturile de scafoid.

Prindere de mână: Observaţi puterea de prindere cerând pacientului să strângă două sau trei degete din mâinile examinatorului. Dacă gama de mişcări ale articulaţiilor nu este completă, atunci pacientul nu va putea strânge strâns degetele.

Test pentru senzaţii

La final, testaţi senzaţia din degete. Testaţi senzaţia nervului median, ulnar şi radial în mână, aşa cum sa discutat în examinarea sistemului nervos.

Durerea şi amorţeala şi pierderea obiectivă a senzaţiilor pe suprafaţa ventrală a primelor trei degete şi jumătate, dar nu a palmei, împreună cu slăbiciunea abducţiei degetului mare indică sindromul de tunel carpian, care este confirmat de următoarele teste.

FIGURILE 17.42A la C Mişcarea degetelor. Mişcările sunt testate împotriva gravitaţiei şi împotriva rezistenţei: (A) Flexie; (B) Articulaţie IP proximală; (C) Articulaţie IP distală

FIGURILE 17.43A la C Mişcări ale degetelor mari: (A) Neutru; (B) Extindere; (C) Opoziţie

Teste pentru sindromul de tunel carpian

Testul abducţiei degetului mare: Pentru a testa abductorul pollicis, cereţi pacientului să ridice degetul mare perpendicular pe palmă împotriva rezistenţei aplicate pe falange distală.

Incapacitatea de a face acest lucru indică slăbiciune a adductorului pollicis.

Semnul lui Tinel (Fig. 17.44A): Percutaţi uşor cu degetul în locul de pe tunelul carpian (încercuit Fig. 17.45). Furcăturile sau senzaţiile electrice în distribuţia nervului median constituie test pozitiv şi confirmă diagnosticul de sindrom de tunel carpian.

Manevra lui Phalen: manevra este efectuată pentru a comprima tunelul nervului median. Testul se efectuează fie ţinând încheieturile pacientului în flexie acută timp de un minut, fie cereţi pacientului să apese dosul ambelor mâini (vezi Fig. 17.44B) împreună în unghi drept. Apariţia amorţelii sau furnicăturii în decurs de un minut pe distribuţia nervului median (suprafaţa palmară a trei degete laterale şi jumătate) indică faptul că semnul este pozitiv, sugerând sindromul de tunel carpian.

FIGURA 17.45 Tunelul carpian situat în spatele retinaculului flexor conţine nervul median. Testele pentru sindromul de tunel carpian (se discută despre compresia nervului median)

Semnul extensiei încheieturii mâinii: Pacientului i se cere să-şi extindă încheieturile mâinii timp de 1 minut; aceasta ar trebui să producă furnicături sau amorţeală în distribuţia nervului median.

Testul garou: Simptomele sunt produse atunci când manşeta TA este umflată peste presiunea sistolice.

Semnul lui Luthy: Dacă pliul pielii dintre degetul mare şi arătător nu se închide, se strânge în jurul unei sticle sau pahar din cauza parezei abducţiei degetului mare, acest test este considerat pozitiv.

Semnul Durkan: Presiunea directă asupra tunelului carpian produce furnicături peste distribuţia nervului median. Acest test de compresie carpiană este mai sensibil şi mai specific decât semnele Tinel şi Phalen.

Articulaţiile membrelor inferioare

Şoldul

Articulaţia şoldului - o articulaţie sinovială este adânc încorporată în pelvis şi se remarcă prin lungimea, stabilitatea şi gama largă de mişcare. Stabilitatea articulaţiei se datorează inserării capului femurului în acetabul, capsulei fibroase puternice şi muşchilor puternici care traversează articulaţia şi se introduc sub cap.

Patru grupuri puternice de muşchi mişcă şoldul, adică flexori (de exemplu, în principal iliopsoas), extensori (în principal gluteus maximus), adductor şi abductor (gluteus mediu şi mic). Aceşti muşchi ajută la stabilizarea pelvisului în timpul fazei de poziţie a mersului.

O capsulă puternică densă, care se extinde de la acetabul până la colul femural, acoperă şi întăreşte articulaţia şoldului, întărită de trei ligamente supraiacente şi este căptuşită cu membrană sinovială. Există trei burse principale la nivelul şoldului, adică iliopsoas, trohanterică şi ischiogluteală.

Repere importante

Pe partea anterioară a şoldului, identificaţi creasta iliacă ca marginea pelvisului la nivelul L4. Urmaţi curba în jos pentru a localiza tuberculul iliac (punctul cel mai larg al crestei) şi apoi coloana iliacă anterioară superioară.

Pe aspectul posterior, supinul iliac posterior superior se află direct sub gropiţă chiar deasupra feselor. Apoi localizaţi trohanterul mare lateral cu degetele la nivelul pliului fesier.

Simptomele bolii de şold

Dureri de şold: Poate fi raportată în zona inghinală, anterioară a coapsei sau genunchi. Durerea este mai mare în timpul activităţii şi limitează mersul pe jos.

Există adesea dureri supărătoare pe timp de noapte care perturbă somnul şi trezeşte pacientul în timp ce se întoarce în timpul somnului.

Rigiditate: Durerea este asociată cu rigiditatea într-o oarecare măsură, ceea ce duce la limitarea mişcărilor, în special la flexie şi provocând dificultăţi în a pune şosete sau pantofi sau a tăia unghiile de la picioare. Pot fi dificultăţi de a intra şi de a ieşi din baie sau de a sta pe un scaun jos.

Examinarea articulaţiei şoldului

Inspecţie-în picioare

Inspectaţi şoldul când staţi în picioare şi când mergeţi. Observaţi mersul în timp ce pacientul intră în cameră. Observaţi orice anomalie de mers.

Observaţi pacientul din spate pentru scolioză şi înclinare pelviană care poate ascunde o deformare a şoldului sau o scurtare reală a unui picior (Figurile 17.46A şi B). Dacă apare înclinarea pelvină, măsuraţi lungimile picioarelor.

Inspectaţi suprafaţa anterioară şi posterioară a şoldului pentru orice pierdere musculară sau vânătăi.

Testarea stabilităţii şoldului (testul Trendelenburg) Cereţi pacientului să stea mai întâi pe un picior şi apoi pe celălalt şi să observe orice modificare a înclinării pelvinei pe partea care nu suportă greutatea (Figurile 17.47A şi B).

Inspecţie în decubit dorsal

Faceţi pacientul să stea în decubit dorsal, cu borul pelvin în unghi drept faţă de coloana vertebrală.

Observaţi postura fiecărui picior şi căutaţi orice deformare, umflare sau alte semne de inflamaţie, pierdere musculară sau asimetrie.

Palpare

Palpaţi pentru sensibilitate locală peste partea din faţă a şoldului şi peste trohanterul mare.

Măsurarea scurtării „adevărate" şi „aparente".

Pentru măsurarea scurtării aparente, aşezaţi picioarele paralele cu pacientul în decubit dorsal. Lungimea piciorului se măsoară de la un punct fix, adică xiphisternum sau ombilic până la vârful maleolei mediale pe fiecare parte, cu condiţia să nu existe o scurtare reală a unui picior.

Scurtarea aparentă se datorează înclinării pelvisului, indică o deformare de aducţie a şoldului (Fig. 17.48A).

Pentru o scurtare adevărată, măsuraţi distanţa de la decubitul iliac anterior superior la maleola medială

FIGURA 17.48A Măsurarea pentru scurtarea aparentă a piciorului cauzată de deformarea de aducţie a şoldului drept

şi comparaţi-l cu cealaltă parte. Orice diferenţă este denumită scurtare „adevărată".

Scurtarea adevărată rezultă fie din boala articulaţiei şoldului (Fig. 17.48B), adică luxaţia sau colul femurului sau fractura (Fig. 17.48C). Fractura gâtului este frecventă după cădere, dar poate apărea cu leziuni banale la un pacient cu osteoporoză sau infiltrare tumorală. Luxaţia posterioară a şoldului este frecventă în leziunile genunchiului de pe bord la pacienţii care stau pe scaunul din faţă într-o maşină. Membrul va fi scurtat şi rotit intern.

Testarea mişcărilor

Mișcările sunt măsurate în poziție neutră (adică șoldul în extensie și rotula îndreptată înainte). Asigurați-vă că

FIGURA 17.48B Măsurarea pentru scurtarea reală a piciorului. Pacientul prezinta o deformare de aductie a membrului drept. La plasarea membrului normal în aceeași poziție de aducție, lungimile picioarelor sunt aceleași, excluzând scurtarea adevărată. (i) Incorect deoarece picioarele nu sunt într-o poziție comparabilă; (ii) Corect deoarece picioarele sunt în poziție comparabilă de aducție

FIGURA 17.48C Scurtarea reală a piciorului stâng din cauza fracturii gâtului femurului la un pacient cu diabet (degetul mare stâng este amputat)

pelvisul nu se înclină punând o mână peste pelvis, în timp ce examinează șoldul cu cealaltă. Sunt testate următoarele mișcări:

Flexie: Cu o mână stabilizând creasta iliacă la un pacient în decubit dorsal, folosiți cealaltă mână pentru a flexa fiecare șold și observați intervalul de flexie (0-120°).

Testul lui Thomas pentru deformarea în flexie a șoldului: Deformarea în flexie a șoldului poate fi ascunsă sau mascată de prezența lordozei compensatorii, prin urmare, testul lui Thomas se efectuează mai întâi pe o parte și apoi pe cealaltă în, pentru a o demasca.

Așezați o mână între coloana lombară a pacientului și canapeaua de examinare, cu pacientul în decubit dorsal.

Cereți pacientului să îndoaie fiecare genunchi pe rând spre piept și să-l tragă ferm de abdomen. În mod normal, pe măsură ce lordoza lombară este obliterată, mâna de examinare este strivită între coloana vertebrală a pacientului și canapeaua de examinare. Flexia ulterioară implică articulația șoldului însăși, prin urmare, dacă este prezentă o deformare în flexie, atunci, deoarece șoldul neafectat este flectat cu coapsa pe piept, șoldul afectat nu permite extensia completă a piciorului, prin urmare, piciorul de pe acea parte devine flectat (Figurile 17.49A și B).

Extensie: Încercați să stabilizați pelvisul cu o mână în timp ce pacientul este culcat în poziție laterală. Încercați să extindeți șoldul înapoi cu cealaltă mână.

Abducție (Fig. 17.50A): Stabilizați pelvisul strângând creasta iliacă opusă cu o mână. Cu cealaltă mână apucă glezna și răpește piciorul extins (minimum variabil 45°) până

când simți mișcarea coloanei iliace. Această mișcare marchează limita abducției șoldului.

Abducția restrânsă a șoldului este frecventă în osteoartrita.

Aducția (Fig. 17.50A): Cu pacientul în decubit dorsal, stabilizați pelvisul, țineți o gleznă și mișcați piciorul medial peste corp și peste extremitatea opusă.

Rotație (Fig. 17.50B): Flexați piciorul la 90° la șold și genunchi, stabilizați coapsa cu o mână, țineți glezna cu cealaltă și balansați piciorul inferior-medial pentru rotație externă la șold și lateral pentru rotație internă.

Mișcările de rotație sunt restricționate în artrita șoldului.

Analiza durerii lombare de către Fabere (testul lui Patrick) (Fig. 17.51)

Metodă

Pentru testul FABERE (flexie, abducție, rotație externă), puneți pacientul în decubit dorsal. Flectați, abduceți și rotiți în mod pasiv extremitatea inferioară la nivelul șoldului, astfel încât maleola laterală să atingă rotula contralaterală. Apoi aplicați forță în jos pe genunchiul ipsilateral (Fig. 17.51). Repetați pe partea controlaterală pentru control.

Dacă există durere în zona lombară laterală cu radiații în picior: lombalgie radiculară.

Dacă durere în linia mediană a spatelui peste un anumit loc:

• Fractură de compresie

Dacă durere în articulația SI: spondilită anchilozantă, ipsilaterală

Dacă durere în șoldul afectat: boală articulară degenerativă a șoldului

Dacă nu exacerbarea durerii: normală sau altă etiologie.

Genunchiul

Articulația genunchiului este cea mai mare articulație din corp. Se formează între trei oase; femurul, tibia și rotula (rotula) cu trei suprafețe articulare. Articulația este cea mai vulnerabilă la răni din cauza lipsei de stabilitate inerentă a articulației, combinată cu acțiunea pârghiei a femurului asupra tibiei și a lipsei de protecție împotriva grăsimii sau mușchilor.

Repere importante ale genunchiului

• Epicondilii medial și lateral sunt proeminențe osoase pe părțile mediale și laterale ale articulației situate în partea superioară a marginii mediale și laterale a tibiei.

FIGURA 17.51 Testul FABERE. Pacientul se află în decubit dorsal cu flexie pasivă, abducţie, rotaţie externă a extremităţii inferioare. Aici piciorul stâng este evaluat. Test excelent pentru a evalua funcţia şoldului, astfel, ajută la confirmarea şi excluderea bolii şoldului

O a treia proeminenţă osoasă este tuberozitatea tibială situată la marginea anterioară a tibiei, chiar sub linia articulaţiei. Cei doi condili şi tuberozitatea tibială sunt echidistante unul de celălalt şi formează două braţe ale unui triunghi isoscel.

Rotula se sprijină pe suprafaţa articulară anterioară a femurului, la jumătatea distanţei dintre doi epicondili. Este acoperit de tendonul muşchiului cvadriceps care este introdus pe tuberozitatea tibială.

Muşchi: Două grupuri musculare puternice mişcă şi susţin genunchiul. Cvadricepsul acoperă părţile anterioare, mediale şi laterale ale coapsei şi extinde genunchiul; în timp ce ischiochiobiralele situate pe partea posterioară a coapsei o flexează.

Articulaţia este susţinută de o reţea de ligamente; o pereche de ligamente colaterale (medial şi lateral), o pereche de ligamente încrucişate (anterior şi posterior) şi o pereche de menisc (medial şi lateral). Meniscurile sunt discuri fibrocartilaginoase în formă de semilună care oferă o suprafaţă asemănătoare cupei, astfel, atenuează acţiunea femurului asupra tibiei.

Cele două burse importante sunt; bursa prepatelară situată între rotulă şi piele şi bursa semimembranoasă care comunică cu cavitatea articulară, se află pe suprafeţele posterioare şi mediale ale genunchiului.

Examinarea genunchiului şi a piciorului inferior

Inspecţie

Observaţi mersul pentru mişcări netede şi ritmice pe măsură ce pacientul intră în cameră. Genunchiul trebuie extins la lovirea călcâiului şi flexat în toate celelalte stadii de balansare şi poziţie.

Poticnirea sau împingerea genunchiului în extensie cu mâna în timpul lovirii călcâiului sugerează slăbiciune a cvadricepsului.

Cu pacientul în picioare, observaţi prezenţa picioarelor arcuite (genu varum) şi a genunchilor (genu valgum Fig. 17.52).

zz Cu pacientul în decubit dorsal, inspectaţi alinierea membrelor şi observaţi orice deformare, contur osos, pierderea volumului muscular, eritem sau umflare.

Un revărsat mare este văzut ca o umflare a „potcoavei” chiar deasupra rotulei.

O tumefiere sinovială în fosa poplitee indică chistul lui Baker.

Căutaţi pierderea musculară.

Cvadricepsul, în special partea sa mediană lângă genunchi, se pierde rapid în boala articulaţiei genunchiului.

Verificaţi înălţimea aparentă a rotulei şi urmăriţi dacă aceasta deviază într-o parte în flexia sau extensia genunchiului.

Palpare

zz Cu genunchiul flexat d, palpaţi linia articulaţiei pentru a provoca sensibilitate.

Palpaţi ligamentele, tendoanele şi marginile meniscurilor pentru orice sensibilitate.

Sensibilitatea la nivelul tendonului sau incapacitatea de a extinde piciorul sugerează ruptura tendonului cvadricepsului (rotul).

• Dacă se suspectează pierderea cvadricepsului, înregistraţi şi comparaţi circumferinţa muşchilor la un nivel selectat deasupra rotulei (să zicem 10 cm) la ambele coapse.

Testul roturii pentru o efuziune mare (Fig. 17.53)

z Cu genunchiul întins, aplicaţi presiune cu mâna pentru a goli orice lichid din punga suprapatelară în spaţiul retropatelar. Dacă există o cantitate mare de lichid, aceasta va dilata articulaţia şi va ridica rotula de pe condilul femural subiacent.

Cu degetul mâinii opuse, apăsaţi în jos pe rotula şi se pot observa fluctuaţii. Dacă aceasta este efectuată cu o presiune mai puternică în jos asupra rotulei, poate fi simţită o senzaţie de lovire când rotula loveşte femurul. În efuziune tensionată, robinetul rotulian va fi absent.

Semnul Bulge (Testul de masaj Figurile 17.54A şi B) pentru o efuziune mică

Cu genunchiul întins, plasaţi mâna stângă deasupra genunchiului şi aplicaţi presiune pe punga suprapatelară deplasând

FIGURILE 17.54A şi B Test de masaj (semn de umflătură) pentru un revărsat mic: (A) Masaţi (lapte) orice lichid departe de partea medială a genunchiului; (B) Aplicaţi o

presiune fermă în jos pe partea laterală a genunchiului şi observaţi umflarea sau deplasarea fluidului

FIGURILE 17.55A şi B Mişcările articulaţiei genunchiului. Mişcările sunt testate împotriva gravitaţiei şi împotriva rezistenţei: (A) Mişcări de flexie şi extensie; (B) Poziţie neutră în timpul şederii

sau lichid de „muls" în jos. Loviţi în jos pe partea mediană a genunchiului şi aplicaţi presiune pentru a forţa lichidul în zona laterală. Atingeţi genunchiul pe marginea laterală a rotulei cu mâna dreaptă pentru orice val de fluid sau umflătură.

O undă fluidă sau o umflătură pe partea medială dintre rotulă şi femur este considerată semn pozitiv şi indică o mică efuziune.

Mişcările articulaţiei genunchiului

Principalele mişcări ale genunchiului sunt:

Flexie şi extensie (Figurile 17.55A şi B)

Cereţi pacientului să flexeze şi să extindă genunchiul în timp ce stă aşezat.

Sau

Flexia şi extensia genunchiului pot fi, de asemenea, evaluate cerând pacientului să se ghemuiască şi să se ridice pentru a oferi sprijin dacă este necesar pentru a menţine echilibrul.

Rotaţie: Pentru a verifica rotaţia internă şi externă, cereţi pacientului să rotească piciorul medial şi lateral.

Testarea stabilităţii articulaţiilor (vezi tabelul 17.10)

Ligamentele se stabilizează, iar meniscurile menţin stabilitatea articulaţiei genunchiului, prin urmare, orice leziune a acestor structuri destabiliza articulaţia. Testele şi metoda lor de elicitare sunt prezentate în Tabelul 17.10 împreună cu Figurile 17.56A până la F.

Palpaţi muşchii gastrocnemius şi solei de pe suprafaţa posterioară a piciorului inferior. Tendonul lor comun, Ahile, este palpabil de la aproximativ treimea inferioară a gambei până la inserarea acestuia pe calcaneus.

Sensibilitatea şi umflarea apar în tendonul lui Ahile rupt. Sensibilitatea, îngroşarea tendonului deasupra calcaneului cu procesul osos posterolateral protuberant al calcaneului apare în tendinita lui Ahile.

Sensibilitatea tendonului lui Ahile la inserarea lui pe calcaneos (entesopatie) este frecventă în spondilita anchilozantă şi sindromul Reiter.

Pentru a testa integritatea tendonului lui Ahile, cereţi pacientului să îngenuncheze pe un scaun. Strângeţi gambele şi urmăriţi flexia plantară a gleznei (Fig. 17.57).

Absenţa flexiei plantare este un test pozitiv, indică ruptura tendonului lui Ahile. Pacienţii sub terapie cu steroizi sunt predispuşi la această ruptură.

GLEZNEA SI PICIOTUL

Greutatea totală a corpului se transmite prin gleznă la picior. În ciuda căptuşelii groase de-a lungul degetelor de la picioare, tălpii şi călcâiului şi a ligamentelor stabilizatoare la glezne, glezna şi piciorul sunt locuri frecvente de entorsă şi leziuni osoase.

Glezna este o articulaţie articulată formată din tibie, fibula şi talus. Cele trei repere osoase de la gleznă sunt; maleola medială la capătul distal al tibiei, maleola laterală la capătul distal al peroneuului şi calcaneului - călcâiul este blocat sub talus. O linie imaginară, arcul longitudinal se întinde pe picior, extinzându-se de la calcaneu de-a lungul oaselor tarsale ale mijlocului piciorului. Capetele metatarsienilor sunt palpabile în zona piciorului.

Muşchi şi structuri suplimentare

Mişcările la nivelul articulaţiei gleznei sunt; flexia dorsală fiind efectuată de muşchiul tibial anterior şi extensorii degetelor situate anterior, iar flexia plantară fiind efectuată de către gastrocnemiu, muşchiul tibial posterior şi flexorii degetelor situati posterior. Tendonul puternic al lui Ahile se inserează pe călcâi în spate.

Ligamentul deltoid se extinde de la suprafaţa inferioară a maleolei mediale către talus şi oasele tarsale proximale, protejează împotriva stresului din eversiune (glezna se înclină spre interior).

TABEL 17.10 Testul stabilităţii articulaţiei genunchiului

Structura

Figurile 17.56A la F

Metodă

Comentariu

Ligamentul colateral medial (MCL)

Ligamentul colateral lateral (LCL)

Ligamentul încrucişat anterior (ACL)

Ligamentul încrucişat posterior (PCL)

Menisc medial şi menisc lateral

Test de efort de abducţie: Cu pacientul în decubit dorsal şi genunchiul uşor flectat, deplasaţi coapsa cu aproximativ 30° lateral pe o parte a mesei. Aşezaţi o mână pe genunchiul lateral pentru a stabiliza femurul şi cealaltă mână în jurul maleolei mediale. Împingeţi medial genunchiul şi trageţi lateral de gleznă pentru a deschide articulaţia genunchiului pe partea medială (stres valgus).

Test de stres de aducţie: Acum, cu coapsa şi genunchiul în aceeaşi poziţie, schimbaţi poziţia mâinilor; aşezaţi o mână pe suprafaţa medială a genunchiului şi cealaltă în jurul gleznei laterale. Împingeţi medial la genunchi şi trageţi lateral de gleznă pentru a deschide articulaţia genunchiului pe partea laterală (stres varus).

Semnul sertarului anterior: Cu pacientul în decubit dorsal, atât şoldurile, cât şi genunchii flectaţi la 90° şi picioarele plate pe masă, întindeţi-vă mâinile în jurul genunchiului, cu degetele mari pe linia articulaţiei mediale şi laterale şi degetele pe inserţiile mediale şi laterale ale ischiochibialului. Trageţi tibia înainte şi observaţi dacă alunecă înainte (ca un sertar) de sub femur. Comparaţi gradul de mişcare înainte cu cel al genunchiului opus.

Testul Lachman: Plasaţi genunchiul la 15° de flexie şi rotaţie externă. Prindeţi femurul distal cu o mână şi tibia superioară cu cealaltă. Cu degetul mare al mâinii tibiale pe linia articulaţiei, mişcaţi simultan tibia înainte şi femurul înapoi. Estimaţi gradul de excursie înainte.

Semnul sertarului posterior: Poziţionaţi pacientul şi plasaţi mâinile în poziţiile descrise pentru testul sertarului anterior. Împingeţi tibia în spate şi observaţi gradul de mişcare înapoi în femur.

Testul Mc Murray: Dacă se simte sau se aude un clic la linia articulară în timpul flexiei şi extensiei genunchiului, sau dacă se observă sensibilitate de-a lungul liniei articulare, se evaluează în continuare meniscul pentru o ruptură posterioară.

Cu pacientul în decubit dorsal, prindeţi călcâiul şi flexaţi genunchiul. Pune cealaltă mână peste articulaţia genunchiului cu degetele şi degetul mare de-a lungul liniei articulaţiei mediale şi laterale. Din călcâi, rotiţi piciorul inferior intern şi extern. Acum împingeţi pe partea laterală pentru a aplica o presiune în valgus pe partea medială a articulaţiei. În acelaşi timp, rotiţi piciorul în exterior şi extindeţi-l încet.

Durerea sau un gol în linia articulaţiei mediale sugerează o laxitate ligamentară şi o ruptură parţială a ligamentului colateral medial. Cele mai multe leziuni apar pe partea medială.

Durerea sau un decalaj în linia articulației laterale indică laxitatea ligamentelor și ruptura parțială a ligamentului colateral lateral.

Câteva grade de mișcare înainte sunt normale dacă sunt prezente în mod egal pe ambele părți.

O smucitură înainte care arată contururile tibiei superioare este un semn pozitiv al sertarului anterior și sugerează o ruptură a LCA. Excursia semnificativă înainte indică o ruptură ACL.

O smucitură înapoi cu contur pozitiv al tibiei superioare este un semn pozitiv al rupturii PCL, care este rar.

Un clic de-a lungul articulației mediale cu stres valgus, rotație externă și extensie a piciorului sugerează o ruptură probabilă a porțiunii posterioare a meniscului medial.

FIGURA 17.57 Testul lui Thompson. Strângeți mușchiul gastrocnemius pentru a evalua integritatea tendonului lui Ahile. Aici piciorul este flexat plantar cu testul și astfel este normal

FIGURA 17.58 Pentru a provoca sensibilitate la nivelul articulației gleznei în artrită

Examinarea gleznei şi piciorului

Inspecţie

Inspectaţi toate suprafeţele gleznelor şi picioarelor, notând orice deformări, noduli sau umflături şi orice calusuri sau bataturi. Observaţi starea unghiilor şi a pielii şi prezenţa calozităţilor sau umflăturilor.

Palpare

Cu degetele mari, palpaţi partea anterioară a fiecărei articulaţii gleznei, notând orice umflare sau sensibilitate (Fig. 17.58).

Simţiţi tendonul lui Ahile pentru noduli şi sensibilitate.

Palpaţi călcâiul în special calcaneul posterior şi inferior şi fascia plantară pentru sensibilitate.

FIGURA 17.59 Testul de strângere a arcului transversal. Pentru a provoca sensibilitatea articulaţiei metatarsofalangiene. Examinatorul strânge antepiciorul pentru a accentua arcul transversal. Durerea din metatarsalgie sau neuromul Morton va creşte pe aspectul plantar şi respectiv dorsal

FIGURA 17.60 Pentru a provoca sensibilitate pe metatarsieni. Metatarsalgia apare în traumatisme, artrită şi insuficienţă vasculară

zz Palpaţi articulaţiile metatarsofalangiene pentru sensibilitate. Comprimaţi antepiciorul între degetul mare şi degete (Fig. 17.59). Exercitaţi presiune chiar proximal de capetele metatarsianului 1 şi 5. Sensibilitatea pe metatarsiene este un semn precoce al poliartritei reumatoide. Durerea şi sensibilitatea primei articulaţii metatarsofalangiene sunt observate în artrita gutoasă acută.

• Palpaţi capetele celor 5 metatarsieni şi şanţurile dintre ele cu degetul mare şi arătător pentru sensibilitate (Fig. 17.60). Puneţi degetul mare pe dorsul piciorului şi degetul arătător pe suprafaţa plantară.

Caseta 16

Cauze de durere/sensibilitate la călcâi şi picior

Cauzele durerii şi sensibilităţii la călcâi şi picior sunt prezentate în Caseta 16. Anomaliile vindecării şi ale degetului de la picior sunt prezentate în Tabelul 17.11 şi în figurile 17.61A până la H.

Testarea mişcărilor gleznei

Mişcările care apar la nivelul gleznei includ flexia şi extensia la nivelul articulaţiei gleznei şi inversarea şi eversia piciorului la articulaţiile subtalar şi transversal.

Flexia dorsală şi flexia plantară (Fig. 17.62): Cereţi pacientului să mişte piciorul în sus (flexie dorsală) şi în jos (flexie plantară) împotriva gravitaţiei şi rezistenţei.

Inversiunea şi eversia: Stabilizaţi glezna cu o mână, prindeţi călcâiul cu cealaltă şi răsturnaţi şi răsturnaţi piciorul (Figurile 17.63A şi B). Aceste mişcări au loc la nivelul articulaţiilor tibiotarsiene.

Flexia şi extensia metatarsofalangiene şi interfalangiene (vezi ilustraţia Figurile 17.64A şi B).

Hiperextensibilitatea articulaţiilor (Fig. 17.65)

Apare în sindromul Ehlers-Danlos. Metoda de hiperextensibilitate a este demonstrată în Fig. 17.65.

INVESTIGAŢII PENTRU

TULBURĂRI REUMATOLOGICE

Investigaţiile sunt adesea inutile la mulţi pacienţi cu afecţiuni reumatismale, deoarece diagnosticul se face cu uşurinţă pe baza anamnezei şi a examenului clinic, de exemplu cotul de tenis. Nu există teste de diagnostic în osteoartrita şi testele sunt de obicei şi necesare doar pentru a cunoaşte amploarea sau severitatea

FIGURILE 17.64A şi B Mişcări la: (A) Articulaţiile mijlocii tarsiene;
(B) Articulaţiile metatarsofalangiene

FIGURA 17.65 Test pentru hiperextensibilitatea degetelor şi articulaţiilor în sindromul Ehlers-Danlos

Caseta 17

Teste de diagnostic în afecţiunile scheletomusculare

Teste utile

ESR/CRP. Factorul reumatoid (RF)

Anticorpi antinucleari (ANA)

Acid uric seric

Examenul lichidului sinovial

raze X

Ocazional teste utile

număr WBC

HLA-B27

Fosfataza alcalina serica

Titrul ASO - în febra reumatismală

Electroforeza proteinelor, imunoglobuline, analize de urina pt

Proteina Bence-Jones, măduvă osoasă pentru mielomul multiplu

Complement seric

ANCA

Anticorpi anticardiolipină

Artroscopia şi dacă este necesar biopsie sinovială

Artrograma

Scanare osoasa/IRM

Anticorpi citoplasmatici anti-neutrofili

Viteza de sedimentare a eritrocitelor

Proteina C reactivă

Antistreptolizină

Imagistica prin rezonanţă magnetică

a bolii sau pentru a exclude alte afecţiuni atunci când există o lipsă de răspuns la agenţii terapeutici. Bateriile de sânge de teste de diagnostic şi proceduri radiologice care pot fi efectuate sunt prezentate în Caseta 17.

Teste pentru factorul reumatoid

Factorii reumatoizi sunt autoanticorpi din clasa IgM direcţionaţi împotriva porţiunii Fc a IgG. Ele sunt detectate în ser în diluţie de 1:20 sau 1:40, mai mult decât acest titru este considerat anormal. Acestea sunt detectate fie prin aglutinarea particulelor mari (testul Rose-Waller), fie prin testul de aglutinare a eritrocitelor de oaie (SCAT). „Testul latexului este mai rapid şi mai uşor de efectuat; este mai sensibil şi, prin urmare, mai des pozitiv, dar este mai puţin specific decât testul eritrocitelor de oaie. Factorul reumatoid este pozitiv în 70-75% din cazurile de artrită reumatoidă.

Anticorpi de peptidă ciclică citrulinată (CCP).

Ele sunt măsurate prin ELISA şi sunt foarte specifice pentru RA (90%). Ele sunt utile în diagnosticarea bolii precoce şi pot distinge RA de sinovită.

Anticorpi antinucleari

Anticorpii antinucleari (ANA) din ser sunt detectaţi utilizând colorarea imunofluorescentă a nucleelor unui ţesut, cum ar fi ficatul de şobolan sau celulele umane în cultura de ţesut. Un titru scăzut de mai puţin de 1:40 este slab pozitiv şi are o semnificaţie mică. Condiţiile în care anticorpii antinucleari se găsesc la titruri mai mari sunt prezentate în Caseta 18.

Anticorpi la alţi antigeni nucleari

Au fost descrişi o varietate de anticorpi antinucleari cu asociaţii specifice de boală care sunt descrise în Tabelul 17.12. Se pare că modelul bolii este determinat de natura autoanticorpilor produşi.

Anticorpi împotriva ADN-ului dublu catenar (dsDNA): Aceşti anticorpi pot fi detectaţi utilizând un radioimunotest care măsoară procentul de legare a anticorpilor din dsDNA marcat adăugat (testul Farr). Anticorpii se găsesc în aproximativ 50% din cazurile de LES, dar rareori în orice alte afecţiuni. Sunt, prin urmare, un test mult mai specific decât anticorpii antinucleari. Ele sunt, de asemenea, asociate cu boli mai severe şi cu afectare renală.

Anticorpi împotriva antigenului nuclear extractibil (ENA): Aceştia sunt anticorpi din clasa IgG împotriva antigenului nuclear solubil, observaţi în mod caracteristic în boala mixtă a ţesutului conjunctiv, dar se găsesc şi la pacienţii cu LES.

zz Anticorpi anticardiolipină şi anticoagulant lupus: Se găsesc în sindromul antifosfolipidic, caracterizat prin tromboză arterială şi venoasă, ab orţii recurente, manifestări ale SNC (coree, migrenă şi epilepsie), ateroscleroză accelerată şi manifestări cutanate.

zz Anticorpii citoplasmatici antineutrofili (ANCA): Aceştia sunt detectaţi prin imunofluorescenţă şi prin test imunosorbent legat de enzime (ELISA) în ser şi sunt de două tipuri.

cANCA (colorarea citoplasmatică) este direcţionată împotriva proteinazei 3, numită acum PR3-ANCA.

pANCA (colorarea perinucleară) este în principal direcţionată împotriva mieloperoxidazei, numită acum MPO-ANCA.

PR3-ANCA este observată în granulomatoza Wegener cu o specificitate de aproximativ 90%. Se găseşte în 50% din cazurile precoce şi aproximativ 100% din cazurile cu boală sistemică completă. Dispare odată cu tratamentul şi creşterea titrurilor poate prezice recidiva, deci, un bun marker pentru a determina progresul bolii. Se observă ocazional în alte tipuri de vasculită.

Anticorpii MRO-pANCA sunt mult mai puţin specifici şi se găsesc în vasculită, glomerulonefrită şi PR.

Anticorpi anti-ARN polimerază, I, II şi III: Aceşti anticorpi (I, II, III) se găsesc la 20-25% pacienţi cu scleroză sistemică cutanată difuză.

Caseta 18

Condiţii asociate cu ANA

• Măsurarea complexelor imune prin metoda de precipitare cu etilenglicol. Complexele imune şi nivelurile scăzute de complement sunt observate în bolile autoimune.

Acid uric seric

Acidul uric seric crescut indică guta, dar nu este un diagnostic al acesteia. Un nivel scăzut de acid uric exclude guta. În cazurile cunoscute de gută, monitorizarea acidului uric este utilă pentru a decide tratamentul.

Examinarea lichidului sinovial

Lichidul sinovial îndepărtat prin puncţie articulară este supus examenului biochimic, microbiologic şi citologic. Caracteristicile lichidului sinovial în articulaţiile normale şi bolnave sunt rezumate în Tabelul 17.13.

Microscopia cu lumină polarizată relevă prezenţa cristalelor birefringente negative în gută (Fig. 17.66A). În

se observă artropatie pirofosfatică, cristale de pirofosfat de calciu care sunt birefringente slab pozitive (Fig. 17.66B). Microscopia electronică este folosită pentru a detecta cristale de hidroxiapatită, deoarece cristalele fiind prea mici nu se văd la microscopia cu lumină

polarizată. Coloraţia Gram este utilizată pentru a identifica organismul în artrita septică, dar lichidul trebuie trimis pentru cultură.

Radiologie şi tehnici imagistice

Razele X ale articulaţiilor au fost un instrument valoros în diagnosticul şi stadializarea tulburărilor articulare. Cu toate acestea, în majoritatea afecţiunilor inflamatorii, radiografia precoce (razele X) este rareori de ajutor în stabilirea diagnosticului şi poate evidenţia doar umflarea ţesuturilor moi sau demineralizarea juxta-articulară. Pe măsură ce boala progresează, se pot dezvolta calcificarea (a ţesuturilor moi, cartilajului sau osului), îngustarea spaţiului articular, eroziunea, anchiloza osoasă, formarea de oase noi (scleroză, formarea de osteofite sau periostita) sau chisturi subcondrale şi sugerează entităţi clinice specifice.

Ecografia: este o tehnică ieftină, neinvazivă, uşor de realizat, utilizată în detectarea anomaliilor ţesuturilor moi, a chisturilor sinoviale (Baker), a rupturii coafei rotatorilor şi a diferitelor leziuni ale tendonului.

Scanarea osoasă cu radioizotopi: este utilă în demonstrarea depozitelor maligne şi evaluarea bolii Paget. Captarea crescută apare şi în articulaţiile osteoartritice şi, de asemenea, în artropatiile inflamatorii, dar aceste anomalii pot fi uşor distinse de boala malignă.

CT: Este util pentru a detecta hernia de disc intervertebral, stenoza coloanei vertebrale, traumatismele coloanei vertebrale si sacroileita.

Scanarea RMN: Scanarea RMN este utilă pentru detectarea problemelor mecanice la nivelul articulaţiilor, de exemplu, un menisc rupt sau ruptură de ligament încrucişat la genunchi sau ruptură a manşetei rotatorilor la umăr. Este utilă detectarea necrozei avasculare, de exemplu în articulaţia şoldului şi înlocuieşte mielografia pentru detectarea bolilor coloanei vertebrale.

Tomografie cu emisie de pozitroni (PET): Această scanare utilizează radionuclizi care se descompun prin emisia de pozitroni. Fluorul 18 deoxiglucoză este utilizat pentru aceasta şi au fost detectate zone cu absorbţie crescută de glucoză (tumoare vasculară). Este de ajutor pentru a localiza tumora şi pentru a demonstra vasculita vaselor mari. Poate fi folosit cu CT/RMN.

Artrograma: poate fi folosită şi pentru vizualizarea meniscului sau pentru determinarea structurii articulaţiei genunchiului.

Densitatea osoasa: Densitatea osoasa, adica grosimea cortexului poate fi masurata prin densimetru in bolile asociate cu osteoporoza.

Alte investigatii auxiliare.

Număr de leucocite: este util în infecţii şi leucemii care se prezintă cu artrită.

Antigenul de histocompatibilitate HLA-B27 se găsește în 96% din cazurile cu spondilită anchilozantă și în 5% dintre persoanele normale. În plus, aproximativ 60% dintre pacienții cu boala Reiter sunt pozitivi pentru B27.

18

CAPITOL

Sângele

ISTORIE

Simptome și semne

Anemie

Policitemie

Sângerare

Tromboză.

Gură

Buze, de exemplu stomatită unghiulară, telangiectazie

Gingii pentru hipertrofie, sângerare

Netezimea limbii, atrofie

Mucoasa bucală, de exemplu peteșii de paloare

Amigdale pt

EXAMENUL FIZIC GENERAL

Observație generală — aspect palid

Fața pentru paloare, păr, piele (purpură, peteșie)

Ochii inclusiv fundul ocular, conjunctiva pentru paloare

Gura, limba, mucoasa bucală pentru ulcerații, sângerări, infecții și excoriații

z Gâtul, adică tiroida, JVP și ganglionii limfatici

Axilele și inghinele pentru ganglionii limfatici

Mâinile și picioarele pentru edem, cute palide ale palmei

z Unghii pentru platonichie și koilonichie

z Articulații pentru sinovită și artrită

z Vital, de exemplu puls, temperatură, TA și respirație

extindere

Puls

Rata, ritm

Mâinile

Cute ale pielii pentru paloare

Telangiectazie

Unghii pentru platynychia, koilonychia

Observatii generale

Starea de bine sau hrana

Culoare, de exemplu palid sau pletoric

Sângerări, de exemplu purpură sau vânătăi

Dificultăți de respirație

Palparea pentru ficat și splină sau ganglioni limfatici abdominali sau orice altă masă sau ascită

Percuția peste masă dacă este palpabilă

Auscultatie pentru lovituri, zumzet sau frecare

CVS

Inspecție pentru bătăi de apex Palpare pentru bătăi de apex, fior, frecare etc.

Percutie pentru cardiomegalie Auscultatie pentru sunet anormal si suflu.

Sistemul respirator

Auscultatie pentru trosnet

sau șuierătoare sau orice altă anomalie.

SNC

Funcţii mentale superioare

Nervi cranieni

z Sistem motor şi senzorial.

Articulaţii (Pentru dovezi de sângerare)

Diagnostic

Diagnostic diferenţial

Investigatii de laborator

EXAMEN SISTEMIC

Abdomen

(Citiţi capitolul 13)

Inspecţie: Orice umflare localizată

Examenul clinic în tulburările de sânge

Examinarea sângelui periferic

măduvă osoasă

Profilul de coagulare

Alte teste specifice.

SANGELE

Bolile de sânge acoperă un spectru larg de boli, de la anemii, cele mai frecvente tulburări care afectează omenirea până la alte tulburări relativ mai puţin frecvente întâlnite în practica clinică, adică leucemiile şi defectul de coagulare. Modificarea hematologică poate apărea ca o consecinţă a bolii care afectează orice sistem, iar măsurarea parametrilor hematologici este o parte importantă a evaluării clinice de rutină.

Manifestări clinice

Anemie

zz Leucopenie, leucocitoză, leucemie

zz Mielomatoză zz Policitemie zz Limfadenopatie, hepatosplenomegalie zz Sângerare

Tromboză

zz Pancitopenie.

Anemie

Este un diagnostic de laborator şi se spune că este prezent dacă nivelul hemoglobinei este sub intervalul normal de vârstă şi sex al individului. Un nivel de hemoglobină de 12 g/dL este considerat anemie la bărbaţi şi mai mic de 11 g/dL la femei. În mod normal, bărbaţii adulţi au un nivel de hemoglobină mai mare (aproximativ 2 g/dL) decât femelele. Simptomele şi semnele depind de viteza de debut, severitatea anemiei şi vârsta pacientului. Debutul rapid al anemiei va da naştere la simptome severe decât debutul lent. Pacienţii mai tineri tolerează anemia mai bine decât cei bătrâni (Fig. 18.1A). Pacienţii cu boli cardiovasculare vor avea simptome de anemie la niveluri de hemoglobină mai ridicate decât cei cu funcţie cardiorespiratorie normală. Pacientul cu anemie severă (Hb < 4 g%) poate reprezenta o urgenţă care necesită transfuzie de sânge (Fig. 18.1B). Simptomele şi semnele anemiei cronice severe sunt prezentate în Caseta 1.

Caseta 1

Simptomele şi semnele anemiei

Evaluarea clinică a anemiei

Anemia prin deficit de fier este cel mai frecvent tip de anemie la nivel mondial. Este necesar să se înregistreze un istoric gastrointestinal complet (anorexie, diaree, infestare cu viermi, hematemeză, malenă, pile). Menoragia este o cauză frecventă a anemiei la femeile care au încă menstruaţie, prin urmare, femeia trebuie să fie întrebată despre menstruaţie.

Istoricul alimentar: Un istoric alimentar trebuie să evalueze aportul de fier şi folat care poate deveni deficitar în comparaţie cu nevoile (de exemplu, în timpul sarcinii, alăptării, în perioadele de creştere). Malnutriţia datorată diareei şi malabsorbţiei poate duce la anemie.

Antecedente medicale: Întrebaţi despre:

Intervenţii chirurgicale anterioare (rezecţia stomacului sau a intestinului subţire).

Antecedente orice pierderi de sânge, de exemplu pastile, hematemeză, menoragie, epistaxis, PPH etc.

Orice antecedente de infecţie cronică (de exemplu, tuberculoză) sau infecţie acută (malaria).

Antecedente de boli cronice, de exemplu boli hepatice sau renale sau artrită reumatoidă, probleme endocrine.

Istoricul familial: anemiile hemolitice precum hemoglobinopatiile şi sferocitoza ereditară pot fi suspectate din istoricul familial. Anemia pernicioasă poate fi, de asemenea, familială.

Istoricul medicamentelor: Se ştie că medicamentele cauzează pierderi de sânge (aspirina, AINS), hemoliză (antimalaric în deficienţa G6PD) sau hipoplazie sau aplazie a măduvei osoase, prin urmare, medicamentul deja luat sau este în curs de administrare trebuie înregistrat.

Cauzele anemiei (Tabelul 18.1)

În caz de anemie; trebuie să-i afle cauza. Niciun simptom şi niciun semn nu este diagnostic pentru un anumit tip de anemie, dar pot exista constatări specifice legate de cauza anemiei, de exemplu, o masă în abdomen, cum ar fi în fosa iliacă dreaptă, poate sugera carcinom cecal. Un pacient care are icter şi anemie se datorează fie hipertensiunii portale cirotice cu hematemeză, fie anemiei hemolitice. Anemia cu semne neurologice precum neuropatia periferică, demenţa sau degenerarea subacută combinată indică deficitul de vitamina B12 drept cauză. Anemia falciforme poate duce la crize de durere şi ulceraţii ale picioarelor sau digitale.

Clasificarea morfologică a anemiei: Pe baza mărimii globulelor roşii, conţinutului de hemoglobină şi indicilor eritrocitelor, anemiile sunt clasificate în:

Anemia hipocromă microcitară (de exemplu MCV, MCH, MCHC sunt toate reduse). Exemplele includ anemia cu deficit de fier (Fig. 18.2A), anemia sideroblastică, talasemia (Fig. 18.3B).

TABEL 18.1 Clasificarea etiologică a anemiei

Pierderea de sânge

Post-hemoragic

Pierderi cronice de sânge, de exemplu pile, hematemeză, menoragie

Infestarea cu viermi, de exemplu, vierme

Deficienţa factorilor hemopoietici

Deficit de fier

Deficit de acid folic şi vitamina B12

Deficit de proteine, de exemplu diaree, malabsorbţie

Hipoplazia sau aplazia măduvei

Aplazia pură a celulelor roşii

Anemie aplastică sau hipoplazică

Anemia datorată afecţiunilor sistemice sau infecţiilor cronice

Anemia de infecţie cronică, de exemplu tuberculoza

Anemia bolii renale cronice, de exemplu CRF

Anemia bolii hepatice cronice, de exemplu ciroza

Anemia de malignitate diseminată

Anemia bolii endocrine, de exemplu hipotiroidism

Anemia prin infiltrare a măduvei osoase (anemie dishaematopoietică)

Leucemii, limfoame, mielofibroză sau mielosclerozăă

Mielom multiplu

Anemia sideroblastică congenitală

Anemia datorată hemolizei

Defect intracorpuscular (ereditar sau dobândit)

Defect extracorpuscular (dobândit)

Macrocitar (MCV este crescut, MCH şi MCHC sunt reduse în raport cu dimensiunea RBC). Exemplele includ anemia megaloblastică (deficit de acid folic şi vitamina B12 (Fig. 18.2B).

Normocitar normocromic (de exemplu MCV, MCH, MCHC sunt normale). Exemplele includ anemia cu pierderi de sânge, anemia hemolitică (Fig. 18.2C), anemia aplastică (Fig. 18.2D) etc.

Dimorfic: Când două populații de globule roșii (microcite și macrocite) sunt observate la examinarea sângelui periferic, se spune că anemia este dimorfă din cauza deficienței combinate de fier și acid folic/vitamina B12.

Simptome și semne specifice anumitor anemii (vezi tabelul 18.2)

Leucopenie și neutropenie

Leucocitele, în special neutrofilele, sunt celule fagocitare, oferă o apărare puternică împotriva microorganismelor. Leucopenia se referă la un număr scăzut de leucocite. Neutropenia înseamnă numărul de neutrofile <1,5 x 109/L. Absența virtuală a granulocitelor în sângele periferic se numește agranulocitoză. Consecința majoră a neutropeniei este infecția, care la pacienții cu afecțiuni sanguine poate fi severă și poate duce la septicemie fatală. Febra și pneumonia sunt manifestări frecvente.

FIGURILE 18.3A și B Talasemia: (A) pacient cu față anormală și bosing frontal; (B) Film de sânge periferic care prezintă o imagine hipocromă microcitară

FIGURA 18.4 Neutropenie. Observați ulcerația bucală la un pacient cu neutropenie

Caseta 2

Diferențierea dintre reacția leucemoidă și leucemie

Pacienţii cu neutropenie pot dezvolta infecţii oportuniste cu organisme neobişnuite, cum ar fi ciuperci şi viruşi,

e. herpes zoster şi infecţii cu herpes simplex.

Ca regulă generală; neutropenia este asociată cu infecţia bacteriană, în timp ce limfopenia este asociată cu virus şi alte infecţii exotice, de exemplu pneumocystis carinii şi toxoplasmă.

Prezentarea simptomelor

Manifestările clinice pot varia de la infecţie asimptomatică la infecţie copleşitoare. Riscul de infecţie bacteriană este legat de gradul de neutropenie, numărătoarele <0,5 x 109/L conferă cel mai mare risc.

Febra, durerea în gât, ulceraţia bucală (Fig. 18.4), ulceraţia anală şi infecţia cutanată sunt manifestaţii frecvente.

Dacă nu sunt trataţi, pacienţii pot deveni septicemici şi şocaţi în câteva ore dacă nu se administrează imediat terapia antibiotică.

Cauzele neutropeniei

Ele au fost deja descrise în capitolul 2.

Leucocitoză şi reacţie leucemoidă

O creştere a numărului total de leucocite mai mare de 11.000/dL se numeşte leucocitoză. Acest lucru se datorează de obicei unei creşteri a unui anumit tip de leucocite, adică

neutrofile, bazofile, eozinofile, monocite sau limfocite. Uneori, o creştere a unui tip de leucocite poate să nu determine creşterea numărului total de leucocite.

Leucocitoza neutrofilă sau neutrofilă este un răspuns normal la infecţie sau leziune şi este adesea asociată cu simptomele tulburării care au condus la aceasta. Cauzele leucocitozei neutrofile au fost deja descrise în capitolul 2.

Simptome şi semne: Simptomele şi semnele depind de cauză, de exemplu, un pacient cu leucocitoză neutrofilă cu pneumonie va avea febră, frisoane tremurătoare, tuse, spută, hemoptizie etc; în timp ce un pacient cu mononucleoză infecţioasă va avea febră, stare de rău, dureri în gât, limfadenopatie şi limfocitoză.

Reacţie leucemoidă: Leucocitoza cu un număr de celule de 10.000 până la 25.000/mL apare ca răspuns la infecţie şi inflamaţie acută şi rezultă din eliberarea de leucocite mature. Neutrofilia persistentă sau leucocitoza cu un număr de celule de 30.000 până la 50.000/pL se numeşte reacţie leucemoidă. Acest termen este folosit pentru a distinge acest grad de leucocitoză de leucemie. Diferenţierea dintre cele două este dată în Caseta 2.

Cauzele reacţiei leucemoide sunt:

Infecţie severă

Tuberculoză

Infiltrarea malignă a măduvei osoase

Ocazional, în urma unei hemoragii severe sau a hemolizei.

Anemia leucoeritroblastică

Rezultă apariţia celulelor roşii nucleate şi a precursorilor WBC în sângele periferic. Cauzele includ, infiltrarea măduvei cu carcinom metastatic, mielofibroză, osteopetroză, mielom, limfom şi ocazional anemie hemolitică sau megaloblastică severă.

leucemii

(Citiţi Medicina de lângă Prof. SN Chugh)

Leucemiile, limfomul şi mielomul sunt afecţiuni maligne ale sistemului mieloproliferativ şi limfoproliferativ. Leucemiile reprezintă un grup eterogen de boli caracterizate prin proliferarea malignă sau apoptoza celulelor sanguine care are ca rezultat infiltrarea sângelui, măduvei osoase şi a altor ţesuturi. Dacă sunt implicate celule diferenţiate mature, celulele vor avea o rată de creştere scăzută şi vor produce neoplasme indolente, cum ar fi limfomul de grad scăzut sau leucemia cronică. Diferenţierea dintre leucemia acută şi cea cronică este rezumată în Tabelul 18.3.

Mielomatoza

Mielomul multiplu reprezintă o proliferare malignă a celulelor plasmatice derivate dintr-o singură clonă, se caracterizează prin prezenţa unei paraproteine (o imunoglobuline) în ser care poate fi demonstrată prin banda de colorare întunecată monoclonală pe electroforeza proteinelor.

În mielomul multiplu, plasmocitele maligne apar în sângele periferic în număr mic, dar majoritatea rămân în măduva osoasă (Fig.18.7). Aceste celule elaborează citokine care stimulează osteoclastele şi au ca rezultat leziuni litice datorate resorbţiei osoase. Leziunile litice rezultate produc dureri osoase, fracturi si hipercalcemie. Rezultă anemie şi pancitopenie din cauza implicării măduvei osoase. Insuficienţa renală este frecventă. Infiltrarea ţesuturilor moi este mai puţin frecventă (Tabelul 18.4).

Este o tulburare a vârstei înaintate, se poate prezenta cu plasmocitom solitar de os sau plasmacitom extramedular.

Policitemie (hemoglobină ridicată şi PCV)

Un nivel al hemoglobinei mai mare decât limita superioară a normalului (femeile adulte 16,5 g/dL, bărbaţi adulţi 18 g/dL) se poate datora unei creşteri a numărului de globule roşii (policitemie adevărată) sau unei reduceri a volumului plasmatic (policitemie relativă sau aparentă) din cauza deshidratării, consumului de diuretice sau consumului de alcool. Policitemia adevărată (policitemia rubra vera) este o tulburare mieloproliferativă care implică eritrocitarii din măduva osoasă. Policitemia poate apărea, de asemenea, ca urmare a creşterii producţiei de eritropoietină, fie ca urmare a hipoxemiei cronice (BPOC, boală cardiacă congenitală), fie din cauza secreţiei inadecvate de eritropoietină, de exemplu tumori pulmonare şi renale etc.

Un istoric clinic şi o examinare vor oferi indicii cu privire la cauza de bază. Policitemia în stadiile incipiente poate trece neobservată din cauza absenţei simptomelor. Rudele şi prietenii pot fi primii care observă tenul roşu sau pletora de policitemie. Pacientul se poate plânge de dureri de cap, tinitus, o senzaţie de plenitudine în cap. Deoarece PCV este foarte mare în policitemie, prin urmare, pacienţii sunt mai expuşi riscului de a dezvolta infarct miocardic, accident vascular cerebral şi boli vasculare periferice. În policitemia adevărată, pacientul, în plus faţă de caracteristicile de mai sus, are prurit (mâncărime)

mai ales în timpul unei băi fierbinţi, guta din cauza turnover-ului mare de celule roşii şi hepatosplenomegalie. Datorită numărului mare de trombocite în policitemia adevărată, pacienţii prezintă un risc crescut de a dezvolta episoade trombotice sau, paradoxal, o tendinţă de sângerare.

Limfadenopatie

(Citiți Examinarea gâtului capitolul 8)

Examinarea ganglionilor limfatici în diferite locuri și cauzele măririi ganglionilor limfatici au fost deja discutate în cadrul examinării gâtului. Aici se va discuta despre mărirea ganglionilor secundare unor tulburări hematologice. Limfadenopatia în afecțiunile hematologice maligne este mai adesea nedureroasă, generalizată și asociată cu hepatosplenomegalie și alte manifestări ale cauzei de bază. Scăderea în greutate și transpirația umedă care poate necesita schimbarea hainelor de noapte sunt asociate cu afecțiuni maligne hematologice, în special limfom.

Ganglionii limfatici din leucemia limfatică sunt difuz măriți, fermi, discreti și nedurerosi, implică regiunile cervicale, axilare și inghinale.

Ganglionii limfatici din boala Hodgkin sunt nedureroși, discreti și de consistență cauciuc, în timp ce sunt fermi în limfomul non-Hodgkin. Simptomele sistemice, implicarea extraganglionară (os, creier sau piele), simptome de compresie, de exemplu obstrucția intestinală, ascită, obstrucția venei cave superioare și compresia măduvei spinării sunt frecvente în limfomul non-Hodgkin.

Splenomegalie sau hepatosplenomegalie

(Citiți Examenul abdominal capitolul 13)

Splina este un organ limforeticular, este capabil să ajute gazda să se adapteze la mediul său ostil. Îndeplinește următoarele funcții:

Eliminarea bacteriilor și a particulelor din sânge.

Generarea răspunsului imun la anumiți agenți patogeni invadatori.

Activitate reticuloendotelială (distrugerea RBC și a altor elemente formate).

Eritropoieza extramedulară atunci când măduva nu poate satisface nevoile (de exemplu, tulburări mieloproliferative). Aceasta este o recapitulare a funcției de formare a sângelui pe care o joacă splina în timpul gestației. Splina se mărește atunci când funcțiile sale normale sunt exagerate. Cauzele măririi splinei au fost discutate în discuția de caz a splenomegaliei în medicina de la noptieră de către prof. SN Chugh.

Evaluare clinică

Simptome legate de splenomegalie

Disconfort abdominal și senzație de târâre din cauza unei mase în sine.

Mărirea acută a splinei poate produce durere din cauza întinderii capsulei acesteia.

zz Dureri de spate şi balonare abdominală din cauza compresiei stomacului.

zz Durere severă de colici abdominale care iradiază la vârful umărului stâng, asociată cu frecarea splenice din cauza infarctului splenic (perisplenită), frecvent întâlnită în tulburările mieloproliferative şi anemia cu celule secera.

• Ruptura splinei, fie de la traumatism, fie din cauza bolii infiltrative care sparge capsula, poate duce la sângerare intraperitoneală, şoc şi moarte. Ruptura în sine poate fi nedureroasă.

Examinare

În mod normal, splina nu este palpabilă. O splină palpabilă este semnul fizic major care necesită investigaţii, deoarece splina devine palpabilă atunci când a crescut deja de două până la trei ori decât în mod normal. Se subliniază aici că splina palpabilă mărită nu înseamnă o boală deoarece în anumite ţări tropicale precum Noua Guinee, incidenţa splenomegaliei asimptomatice la populaţia normală este foarte mare.

Splina este examinată sub patru capete:

Inspecţie: Inspecţia poate evidenţia o plenitudine în hipocondrul stâng care coboară la inspiraţie, o constatare asociată cu splenomegalie masivă (Fig. 18.8).

Palpare: Splina poate fi palpată prin bimanuală, metoda balonării şi palpare de sus (manevra Middleton). Splenomegalia este doar palpabilă, deoarece vârful său coboară în timpul inspiraţiei profunde în poziţia laterală dreaptă.

- Metodele bimanuale de palpare sunt la fel de bune ca şi alte metode. Această metodă a fost deja descrisă în examinarea abdomenului.

Percuţie pentru matitatea splenică (citeşte examinarea abdomenului).

Auscultatie: se poate auzi o frecare splenica in zona splenica in infarctul splenic care duce la perisplenita.

Alte metode de detectare a splinei

La ecografie, scanare cu radionuclizi, splina are un diametru cefalocaudal maxim de 13 cm, diametrul crescut indică splenomegalie.

Sângerare

Sângerarea rezultă de obicei dintr-o breşă a peretelui vasului din cauza unei leziuni specifice (de exemplu, traumatism, ulcer peptic) sau din insuficienţă hemostatică. Hemostaza este un proces complex, implică interacţiuni între puţul vaselor, trombocite şi factorii de coagulare. Insuficienţa hemostatică poate fi primară (de exemplu, din cauza anomaliilor peretelui vasului, tulburări calitative sau cantitative ale trombocitelor) sau secundară (un defect de coagulare). Astfel, sângerarea poate rezulta din deficienţa unuia sau mai multor factori de coagulare, tromboastenie, trombocitopenie sau ocazional din fibrinoliză excesivă care apare cel mai adesea în urma terapiei fibrinolitice terapeutice cu streptokinază sau cu activator tisular de plasminogen (tPA).

Anumite elemente ale istoricului sunt deosebit de utile pentru a determina dacă sângerarea este cauzată de o tulburare hemostatică subiacentă sau de un defect anatomic local. Un indiciu este antecedentele de sângerare în urma unor stresuri hemostatice comune, cum ar fi extracţia dentară, naşterea sau intervenţiile chirurgicale minore. Un istoric de sângerare recurentă după fiecare stres sugerează un defect hemostatic. Este important să luaţi în considerare următoarele puncte din istorie:

• Locul sângerării:

- Sângerări musculare sau articulare (hemartroză) indică un defect de coagulare.

FIGURA 18.9 Boala Osler-Weber-Rendu. Observaţi teleangiectazia multiple ca pete roşii din cauza dilataţiei capilare. Aceasta se mai numeşte şi telangiectazie hemoragică ereditară

FIGURA 18.10 Purpura senilă

(Reţineţi vânătăile care seamănă cu ciupiturile diavolului)

Purpura, epistaxisul, sângerarea prelungită din tăieturi superficiale, sângerarea gastrointestinală, menoragia sugerează insuficienţă hemostatică primară datorată unui defect trombocitar, trombocitopenie, boala von Willebrand.

Sângerările recurente la un singur loc sugerează o anomalie structurală locală (telangiectazie hemoragică ereditară, adică boala Osler-Weber-Rendu; Fig. 18.9).

Echimoze spontane sau în urma unei traumatisme minore asemănătoare cu ciupiturile diavolului la o persoană în vârstă cu BT normal, CT indică purpură senilă (Fig. 18.10).

Durata istoricului: Poate fi posibil să se evalueze dacă pacientul are o afecţiune congenitală sau dobândită. O istorie lungă de episoade de sângerare indică o tulburare congenitală. Anumite afecţiuni congenitale, cum ar fi hemofilia, devin de obicei evidente în copilăria timpurie, dar pot fi diagnosticate greşit ca leziuni non-accidentale. Tulburările de sângerare mai uşoare pot rămâne nedetectate mult timp chiar şi până la bătrâneţe.

Factori precipitanţi: Sângerarea care apare spontan indică un defect hemostatic sever decât sângerarea care apare numai după traumatism.

Chirurgie: Ar trebui să se facă întrebări despre toate operaţiile, în special extracţia dentară, amigdalectomia şi circumcizia, deoarece toate acestea sunt teste stresante ale sistemului hemostatic. Sângerarea care începe imediat după intervenţie chirurgicală indică formarea defectuoasă a dopului trombocitar; în timp ce aceasta apare după câteva ore indică eşecul stabilizării dopului trombocitar de către fibrină din cauza unui defect de coagulare.

Antecedente familiale: este important să se întrebe pacientul cu privire la incidentele anterioare care implică sângerare excesivă în copilărie, pentru a stabili modelul de moştenire. Un istoric familial de sângerare indică atât sângerare, cât şi tulburare de coagulare, prin urmare, intervievaţi rudele, dacă este necesar. Deoarece sângerarea poate fi uneori uşoară, lipsa antecedentelor familiale de sângerare nu exclude o tulburare hemostatică ereditară.

Boală sistemică: sângerarea de la mai multe locuri care nu poate fi asociată cu traume sau intervenţii chirurgicale sugerează o tulburare sistemică. Este deosebit de important să se ia în considerare posibilitatea insuficienţei hepatice sau renale, a paraproteinemiei sau a unei tulburări a ţesutului conjunctiv.

Medicamente: Medicamentele pot produce sângerare fie prin deprimarea funcţiei măduvei osoase cu trombocitopenie ulterioară, fie prin interacţiunea cu factorii de coagulare (warfarină. AINS inhibă funcţia trombocitelor).

Ocupaţie: Contactul cu substanţe chimice periculoase poate produce trombocitopenie.

Examinarea locului de sângerare poate diferenţia defectul trombocitar (defect hemostatic primar) de defectul hemostatic (insuficienţă hemostatică secundară), aşa cum se arată în Tabelul 18.5.

Tromboză

Tromboza arterială şi venoasă poate prezenta trăsături de stare hipercoagulabilă sau pretrombotică. Umflarea unui picior sau a ambelor picioare este frecventă din cauza trombozei venoase profunde (TVP). TVP provoacă durere, umflături, creşterea temperaturii şi dilatarea venelor superficiale. Tulburările trombotice sunt prezentate în Caseta 3.

Pancitopenie

Pancitopenia se referă la combinaţia de anemie, leucopenie şi trombocitopenie.

Pancitopenie cu măduvă hipocelulară sau acelulară: se datorează producţiei reduse de celule sanguine ca o consecinţă a suprimării sau infiltraţiei măduvei osoase.

Pancitopenie cu măduvă hipercelulară: Se datorează distrugerii periferice sau sechestrării splenice a celulelor mature, observată în hipersplenism.

Pacienţii cu pancitopenie prezintă infecţii acute, sângerări şi semne şi simptome de anemie.

Caseta 3

Tulburări trombotice

EXAMINARE

Examenul fizic general (GPE)

Punctele care trebuie examinate la un pacient cu tulburare hematologică sunt prezentate în Figura (pagina 469) de pe prima pagină a capitolului.

Aspect general

Aspect palid — anemie

Pletoricfacies-policitemie

Facies mongoloid (talasemie), boss frontal, aspect „Păr pe vârf".

Emaciare - anemie, malnutriţie, malignitate

Puffyface - hipoproteinemie

Conjunctive

Căutaţi paloare şi icter: în policitemie sau compresie mediastinală se observă conjunctive sufuze

gura

Căutaţi glosită şi stomatită unghiulară.

Crăparea pielii la colţul gurii (cheiloză unghiulară) se datorează anemiei prin deficit de fier.

Uitaţi-vă la limbă şi mucoasa bucală pentru orice anomalie (vezi Caseta 4).

z Inspectaţi buzele pentru vezicule, ulceraţii, cianoză etc.

Herpes labial (vezicularea buzelor) este observată în infecţia cu herpes simplex, care este asociată cu anumite tulburări ale sângelui.

Manifestări orale ale tulburărilor hematologice

FIGURA 18.14 Sângerarea gingiilor la un pacient cu leucemie acută

Pielea

Suprafaţa pielii poate fi infectată, ulcerată sau infiltrată de tumoră (leucemie, limfom), dar efectul hemoragiei este important.

• Priviţi pielea şi ţesutul subcutanat pentru sângerare.

FIGURILE 18.15A până la C Trombocitopenie idiopatică: (A) Purpură vizibilă datorată trombocitopeniei. Observaţi petele de dimensiunea capului acului de pe spatele membrelor superioare şi ale trunchiului; (B) Pată purpurică mai mare sau plasture echimotice. Pe pielea umărului drept există o mare pată purpurie, nealbitoare, nepalpabilă; (C) Purpură palpabilă. Pielea extremităţilor inferioare, dezvăluie pete purpurice destul de avansate şi confluente la un pacient cu vasculită

Punctele de sângerare sunt clasificate după cum urmează:

Purpură (Fig. 18.15A) şi hemoragii petechiale — hemoragii minuscule în piele, care nu se albesc la compresie cu o lamă de sticlă.

Plasturile echimotice sunt hemoragii mai mari decât peteşiile (Fig. 18.15B).

Vânătăile sunt zone mai mari de hemoragii care rezultă ca urmare a depunerilor confluente de sânge, adesea multicolore în aspect pe măsură ce vânătaia se rezolvă.

Petele purpurice, hemoragiile petehiale, plasturi echimotice şi vânătăi indică o tulburare de sângerare datorată disfuncţiei trombocitelor.

Purpura trombocitopenică este proeminentă în zonele dependente cel mai frecvent pe partea din faţă a picioarelor inferioare, dar poate fi observată oriunde pe piele şi în fundul ocular.

Purpura Henoch-Schonlein (purpura anafilactoidă) pe de altă parte este distribuită pe spatele picioarelor şi pe fese. Se datorează complexelor imune circulante.

Vânătăile adesea nu au semnificaţie hematologică, dar dacă sunt mari, extinse, cu un hematom evident ferm sub ele, atunci pot indica un defect de coagulare.

Telangiectaziile (Fig. 18.16) sunt vase mici de sânge dilatate care pot fi vizibile pe suprafaţa pielii, în special pe buze. Se albesc la presiune.

Vasculita: este o entitate clinicopatologică caracterizată prin inflamaţie şi afectarea vaselor de sânge ale diferitelor organe, inclusiv pielea. Leziunile cutanate în vasculită pot fi sub formă de erupţie cutanată (papulovesiculară) sau purpură palpabilă (Fig. 18.15C), ulcere sau noduli subcutanaţi.

Telangiectazia şi vasculita nu sunt afecţiuni ale sângelui, indică anomalii ale peretelui vaselor, dar sunt importante deoarece uneori pot fi o sursă de hemoragie severă.

FIGURA 18.16 Telangiectazie: A. Macule — pistrui şi

B. Papule—telangiectazie pe pielea pieptului superior drept

• Observaţi culoarea pielii, pigmentarea şi depigmentarea.

Pielea roşie aprinsă (Phomme rouge) poate fi observată în dermatită, uneori asociată cu limfom.

Pigmentarea întunecată (depunerea de fier şi melanină) se observă în hemocromatoză şi hemosiderază.

Pigmentarea întunecată a pielii picioarelor este observată în varicitatea venelor cu eczeme.

Depigmentarea neregulată (vitiligo) este o caracteristică a anemiei pernicioase, dar adesea nu are semnificaţie clinică.

Fundi oculari

Examinaţi fundul de ochi

Hemoragiile fundamentale sunt adesea vizibile în:

Trombocitopenie

Sindromul de hipervâscozitate datorat macroglobulinemiei şi leucemiei promielocitare. Poate fi prezent şi edem papilar.

Muşchiul şi articulaţiile

Examinaţi muşchii şi articulaţiile pentru umflare şi sensibilitate.

Sângerarea în muşchi (hematom intramuscular) sau între muşchi şi articulaţii (hemartroză) indică o tulburare de coagulare. Muşchii şi articulaţiile implicate sunt umflate, fierbinţi şi sensibili.

Ganglionii limfatici (Citiţi capitolul 8)

Ganglionii limfatici la un pacient suspectat de o tulburare limfo-reticulară trebuie examinaţi în ansamblu şi nu izolat. Observaţi următoarele puncte la examinarea ganglionilor limfatici:

Dimensiunea şi grupul implicat (locaţie)

Consistenţă (moale, fermă, tare, cauciucoasă)

Sunt discrete sau mate sau confluente?

Sunt mobile sau fixate de structura de bază sau de deasupra

Sunt fragede sau nelicitate?

În condiţii normale la adulţi, ganglionii limfatici inghinali pot fi palpabili, cu dimensiuni de 0,5 până la 2,0 cm, prin urmare, ganglionii limfatici mari > 2 cm în diametru sunt consideraţi anormali. Ganglionii limfatici mai mici din altă parte pot fi palpabili din cauza infecţiei anterioare. Prin urmare, mărirea noilor ganglioni limfatici de peste 1 cm oriunde, cu excepţia regiunii inghinale, este considerată anormală şi necesită o evaluare suplimentară.

Cauzele, diagnosticul diferenţial şi trăsăturile asociate în limfadenopatie au fost discutate în discuţia de caz despre Limfadenopatie în medicina de la noptieră de către Prof. SN Chugh.

Metoda de palpare a diferitelor grupe de ganglioni limfatici a fost descrisă în Examinarea gâtului capitolul 8.

Examenul abdominal

Abdomenul trebuie examinat pentru:

Mărirea ficatului (citiţi Palparea ficatului în capitolul 13.

Mărirea splinei (Citiţi capitolul 13).

Ganglion limfatic para-aortic. Sunt greu de palpat, cu excepţia cazului în care pacientul are abdomen subţire sau ganglionii limfatici sunt suficient de mari.

NB: Ganglionul limfatic toracic nu poate fi deloc palpat. Mărirea lor este suspectată atunci când există simptome şi semne de compresie mediastinală. Acestea sunt detectate pe radiografie sau tomografie toracică.

Anusul

Anusul trebuie examinat deoarece este căptuşit de mucoasă care este vulnerabilă la infecţii, ulceraţii şi sângerări similare cu mucoasa bucală la pacienţii cu leucopenie, pancitopenie sau agranulocitoză.

INVESTIGAŢII PENTRU

UN CAZ HEMATOLOGIC

Hemoleucograma

Acest test este foarte popular şi cel mai frecvent utilizat de către medici şi se face în laboratorul lor lateral cu un analizor automat. Sângele anticoagulant este prelucrat în acest scop. O varietate de tehnici sunt utilizate pentru a măsura hemoglobina, numărul de celule roşii, pentru a estima hematocritul şi pentru a măsura indicii de celule roşii. Se efectuează, de asemenea, numărarea totală şi diferenţială a globulelor albe. Un analizor automat are capacitatea de a oferi un număr diferenţial complet. Se face, de asemenea, un număr de

trombocite. Este simplu, dar bogat în furnizarea de informaţii. Valorile de referinţă pentru parametrii hematologici comuni la adulţi sunt date în Tabelul 18.6.

Examinarea filmului de sânge periferic (PBF).

Majoritatea informaţiilor furnizate de examinarea sângelui periferic pot fi obţinute din hemoleucograma completă modernă (Tabelul 18.6). Examenul PBF (Fig. 18.17) oferă informaţii utile cu privire la tipul de anemie, răspunsul măduvei osoase (reticulocitoză) şi leucocite anormale, cum ar fi celulele premature (celule blastice sau altele) sau anomalia formei eritrocitelor (sferocite eliptocite, drepanocite) şi conţinut (Howell-Jolly parasite bodies, fig. 18.18A şi B) şi autoaglutinarea eritrocitare (Fig. 18.19).

FIGURA 18.17 Film normal de sânge periferic

FIGURILE 18.18A şi B Frotiu de sânge periferic care arată parazitul malaric în diferite stadii

Termenii utilizaţi pentru examinarea filmului de sânge periferic sunt prezentaţi în Tabelul 18.7.

Examinarea măduvei osoase

Măduva osoasă se obţine fie prin aspirarea măduvei, fie prin biopsie cu trepan din stern sau iliacă posterioară.

FIGURA 18.19 Frotiu de sânge periferic care arată autoaglutinarea globulelor roşii (săgeţi) în anemie hemolitică autoimună

creasta. Măduva este examinată nu numai pentru aspectul său morfologic, ci şi pentru studiile markerului celular, cariotiparea şi studiile biologice moleculare sunt efectuate pentru diagnosticarea şi evaluarea corectă a bolilor maligne.

Filmul de măduvă oferă evaluarea celularității, detalii despre dezvoltarea celulelor sanguine. Indicațiile măduvei osoase sunt date în Caseta 5. Măduva osoasă oferă informații cu privire la celule (adică normoblaste sau megaloblaste, mieloide, limfoide, macrofage și megacariocite), raportul dintre celulele eritroide și mieloide, evaluarea rezervelor de fier și a sideroblastelor inelare (Fig. 18.22), prezența bolilor de depozitare, infiltrarea carcinomatoasei secundare și granulomatozoare. afecțiuni, ciuperci (de exemplu histoplasmoza) și paraziți (de exemplu, malaria, leishmania, tripanosomiaza). Măduva poate fi trimisă la cultură și în cazurile de suspiciune de tuberculoză sau febră tifoidă.

Profil de coagulare

A. Căile de coagulare: cascada (mecanismul) de coagulare este activată în două moduri și există și o cale comună de activare (Fig. 18.23).

I. Calea intrinsecă (sânge): Aceasta este activată prin contactul cu colagenul suprafeței endoteliale expuse, care duce la activarea factorului XII și activarea secvențială a factorilor XI, IX, VIII și în final activează factorii din calea comună.

II. Calea extrinsecă (țesut): lezarea țesutului are ca rezultat eliberarea unui factor tisular sau a tromboplastinei. Factorul tisular la interacțiunea cu factorul VII activează factorul X al căii comune.

Calea comună: începe atunci când ambele căi intrinseci și extrinseci converg pentru a activa factorul X care formează un complex cu factorul Va și factorul trombocitar 3 în prezența calciului. Acest complex activează protrombina (factorul II) la trombina (IIa)

Caseta 5

Principalele indicații pentru examinarea măduvei osoase

FIGURA 18.20 Mielofibroză. Secțiunea de măduvă osoasă arată înlocuirea cavității măduvei cu fibroză la un pacient cu mielofibroză. Când această fibroză se datorează unui proces hematologic primar, este denumită mielofibroză; în timp ce fibroza secundară unei tumori sau unui proces granulomatos, este denumită mieloftiză

FIGURA 18.21 Examenul măduvei osoase arată un histiocit încărcat cu corpi Leishmaniadonovani în citoplasmă

FIGURA 18.22 Sideroblast inelat. Măduva osoasă (colorație cu albastru prusac) prezintă un normoblast ortocromatic cu un guler de granule albastre care înconjoară nucleul. Granulele albastre reprezintă mitocondriile încărcate cu fier. Prezența sideroblastului inel indică anemie sideroblastică sau sindrom mielodisplazic (anemie refractară cu sideroblaste inelare)

Fibrinoliza (testată prin liza cheagurilor și nivelurile inhibitorului ct2-plasmină)

de degradare a fibrinogenului
(FDP)

FIGURA 18.23 O reprezentare schematică a cascadei de coagulare

care, la rândul său, transformă fibrinogenul în fibrină (monomer). Fibrina monomeră se polimerizează pentru a forma fibrină insolubilă sub activarea factorului XIII.

Deficiența unuia sau mai multor factori de coagulare duce la diateză hemoragică. Deficiența poate fi congenitală sau dobândită. Hemofilia este un exemplu de tulburări de coagulare. Testele care trebuie efectuate într-un caz cu sângerare sunt date în Tabelul 18.8.

B. Sistem fibrinolitic: Fibrinoliza este un proces de dizolvare a cheagului de fibrină (dop hemostatic) și a trombului prin activarea activatorului de tromboplasminogen tisular eliberat de celulele endoteliale. Aceasta transformă plasminogenul legat de fibrină în plasmină care hidrolizează fibrina în produși de degradare a fibrinei (FDP). FDP în sine sunt anticoagulante slabe, iar detectarea lor în concentrație mare formează un test de diagnostic pentru fibrinoliză anormală.

Diagnosticul de laborator al tulburării de sângerare

Diagnosticul prezumtiv bazat pe testele de laborator este prezentat în Tabelul 18.9.

Teste specifice pentru un pacient cu leucemie și mielom multiplu: Constatările de laborator ale leucemiei acute sunt prezentate în Caseta 6.

Investigațiile pentru un pacient cu leucemie cronică sunt prezentate în Caseta 7.

Investigațiile pentru mielom multiplu sunt prezentate în Caseta 8.

Sindroame inhibitoare sau anticoagulante circulante

Aceștia sunt anticorpi care afectează activitatea de coagulare și pot provoca rar sângerare. Inhibitorii sunt probabili atunci când anomaliile testelor de screening (PT și PTT prelungite) nu pot fi inversate prin adăugarea de plasmă normală la plasma pacientului. La femeile postpartum, la pacientii cu boli autoimune (LES), la pacientii care iau medicamente, de exemplu penicilina, streptomicina si persoanele in varsta sanatoase se pot dezvolta anticorpi la factorul specific de coagulare. De asemenea, le pot dezvolta hemofilii care au primit mai multe transfuzii de sânge. Pacienții cu astfel de anticoagulante, cum ar fi anticogulantul asemănător lupusului, se manifestă ca sindrom de anticorpi anticardiolipină caracterizat prin risc crescut de tromboembolism, mai degrabă decât sângerare.

Caseta 6

Constatări de laborator în leucemiile acute

Hemoglobina - scăzută.

Numărul de trombocite — Scăzut.

Număr de leucocite - considerabil ridicat (50.000-1.00.000 etc.).

Număr de reticulocite - mare.

Filmul de sânge arată un număr mare de celule blastice.

Examenul măduvei osoase arată hipercelularitate cu celule blastice leucemice (>30% din celule). Prezenţa tijelor Auer în citoplasma celulelor blastice indică leucemie mieloblastică. Celulele eritropoetice şi megacariote sunt reduse.

Petele citochimice diferenţiază diferite tipuri de celule, adică petele de mieloperoxidază şi negru sudan dau o reacţie pozitivă cu seria mieloide de celule.

Imunofenotiparea: dezvoltarea recentă a anticorpilor monoclonali, precum şi progresele în citometria în flux au făcut imunofenotiparea uşoară. Este utilă definirea unei filiaţii definite (celule B vs celule T), ajută la diferenţierea leucemiei acute de alte tulburări non-hematologice.

Anomalii cromozomiale: Trei tehnici majore de analiză moleculară, cum ar fi analiza Southern blot (utilizată în mod obişnuit), PCR şi hibridizarea fluorescentă in situ demonstrează anomalii cromozomiale în leucemia acută.

Nivelurile de LDH, acid uric şi fosfatază alcalină sunt crescute în leucemia acută, indicând o schimbare rapidă a celulelor.

Profil de coagulare: DIC poate fi observată în leucemia promielocitară acută (M3)

Examinarea LCR este obligatorie la toţi pacienţii cu LLA pentru a evalua implicarea SNC la prezentare şi în timpul urmăririi.

Radiografia toracică pentru orice masă mediastinală care poate fi observată în LLA cu celule T.

Funcţii renale, de exemplu uree şi creatinină.

NB: Unii pacienţi prezintă pancitopenie şi au câteva celule blastice în sângele periferic (leucemie subleucemică) sau nicio celulă blastică (leucemie aleucemică). Ambele aceste afecţiuni sunt incluse în prezent în sindroamele mielodisplazice.

FIGURILE 18.24A şi B Electroforeza proteinelor serice: (A) Există un vârf M' în interzona beta-gamma indicând mielom multiplu (gamopatie monoclonală); (B) Un control pentru referinţă normală

Investigaţii pentru un pacient cu leucemie cronică (caseta 7)

Constatări de laborator în leucemiile cronice

Hemoglobina este scăzută. Există anemie normocitară normocromă.

Numărul de leucocite este mare, de obicei, mai mult decât un lac, dar variază foarte mult de la 50.000/pL la multe lac.

Numărul de trombocite este mare iniţial, dar devine scăzut ulterior. Este scăzută în timpul crizei blastice acute în leucemia cronică.

Examinarea filmului de sânge periferic: În LMC există o gamă completă de precursori de granulocite (promielocite, mielocite şi metamielocite > 30% şi mieloblaste < 10% indică LMC). Există o creştere a numărului de eozinofile şi bazofile. Celulele blastice >30% indică criză blastică. În LLC, există limfocitoză cu limfocite atipice.

Măduva osoasă: Se face pentru studii citogenetice [cromozom Philadelphia (Ph')]. Cromozomul Ph' este prezent în 90% din cazurile de LMC. Analiza ADN-ului este efectuată pentru a demonstra prezenţa genei Chimeric Abelson-BCR în LMC.

Investigaţii pentru mielom multiplu (caseta 8)

Caseta 8

Investigaţii pentru mielom multiplu

Hemoleucograma completă şi numărul de reticulocite pentru a determina gradul de insuficienţă a măduvei osoase:

Hb normală sau scăzută

Număr de leucocite normal sau scăzut

Trombocitele normale sau scăzute

VSH aproape întotdeauna ridicat.

Filmul de sânge arată anemie normocitară normocromă şi plasmoblaste şi celule plasmatice. Poate exista formarea de rouleaux.

Uree şi electroliţi, creatinină, urat. Nivelurile lor sunt crescute în prezenţa insuficienţei renale.

Calciul seric este de obicei crescut, dar poate fi normal.

Fosfataza alcalină serica - de obicei normală.

Proteine serice totale - normale sau crescute.

Albumina serică - normală sau scăzută.

B2-microglobulina serică este crescută şi acţionează un singur indicator cel mai prognostic.

Electroforeza proteinelor arată o bandă monoclonală (Fig. 18.24)

Imunoelectroforeza va dezvălui natura producţiei de imunoglobuline (de exemplu, IgG, IgA etc.).

Componentele M serice (IgM, IgG, IgA) sunt de obicei >3 g/dL.

Studiul scheletului, de exemplu, radiografia oaselor, poate evidenţia leziuni litice caracteristice, cel mai uşor observate la scanarea craniului şi a osului. Pot fi observate fracturi patologice. Scanarea CT, RMN şi PET sunt folosite pentru a diagnostica plasmocitoamele.

Vâscozitatea sângelui - normală sau crescută.

Urina este pozitivă pentru proteina Bence-Jones (excreţie în lanţ uşor) în o treime din cazuri.

Aspiratul de măduvă osoasă (Fig. 18.25) prezintă infiltrare caracteristică de către plasmocite (>10%). Se poate găsi amiloid.

Evaluarea psihiatrică

ISTORIE

Simptome şi semne

Dureri de cap, ameţeli

Vărsături, dispepsie funcţională (dispepsie nonulceroasă), sindrom de colon iritabil

Dispnee, hiperventilaţie

Dureri toracice atipice, palpitaţii

Tinitus, vertij

Dureri de spate, mialgie,

Oboseală cronică

z Fibromialgie

z Asociat cu simptome psihiatrice, de exemplu anxietate, depresie, iritabilitate, comportament anormal, tulburări de somn etc.

Istoria bolii actuale

Istoricul detaliat al reclamaţiilor actuale.

Istoricul medical şi istoricul psihiatric

Istoria diabetului, afecţiunilor tiroidiene şi suprarenale, cancer, epilepsie

Boală neurologică sau chirurgicală leziune a capului.

Istoricul familiei

De exemplu, trasarea arborelui genealogic, a statutului socioeconomic şi a istoricului oricărei boli psihiatrice în familie.

Istoria personală

Alcoolism

Istoric menstrual şi obstetric

Istoricul dezvoltării, de exemplu, etape de dezvoltare

FIZIC ŞI

EXAMENUL PSIHOLOGIC

Examinarea stării mentale

Aspectul şi comportamentul general

Vorbire

Dispoziție și afect

Gândire

Percepția și credințele anormale

Cunoașterea

Insight

Judecata

Evaluarea cognitivă (neuropsihiatrie).

Constiinta

Orientare

Atentie si calcul

Înregistrare și rechemare

Limbă

Memorie

z Teste psihologice

Teste obiective, de exemplu teste de personalitate și inteligență

Teste proiective

Teste neuropsihologice

Teste psihologice diagnostice

Scale de evaluare.

Investigatii

z Ecran medical

Ecran/niveluri toxicologice

Teste electrofiziologice

z Studii imagistice

Studii neuroendocrine.

EVALUAREA PSIHIATRICĂ

Prevalenţa bolilor psihiatrice în societatea noastră este atât de mare încât fiecare medic trebuie să poată efectua o evaluare psihiatrică. Familiarizarea cu tehnica evaluării psihiatrice este importantă nu numai pentru psihiatru, ci şi pentru un medic specialist sau medic, deoarece un procent mare (mai mult de o treime) dintre pacienţii medicali au tulburări psihiatrice.

Simptome inexplicabile din punct de vedere medical şi prezentările lor clinice

Unele simptome fizice nu pot fi explicate atunci când cineva nu găseşte o boală fizică certă drept cauză, le etichetează ca simptome inexplicabile din punct de vedere medical. Acestea sunt cele mai comune şi adesea cele mai frustrante pentru medicii primari. De obicei, aceste simptome au o durată cronică şi multe dintre ele pot fi legate de diferite sisteme de organe. Pacienţii cu simptome comune inexplicabile din punct de vedere medical fără semne fizice prezentând la diferite specialităţi sunt redaţi în Caseta 1. Pacienţii cu aceste simptome trebuie supuşi la diverse investigaţii înainte de a le eticheta ca simptome psihiatrice.

La unii pacienţi, boala fizică sau psihiatrică poate coexista sau poate exista o relaţie directă ocazională între cei doi (Tabelul 19.1), de exemplu, un pacient deprimat poate lua o supradoză de medicament sau bărbatul în vârstă poate dezvolta o stare de confuzie în perioada postoperatorie. Uneori, boala fizică şi psihiatrică nu sunt legate, adică un pacient schizofrenic cu o tumoră pe creier. În cele din urmă, reacţia fiecărui pacient la boală va fi influenţată de starea emoţională a acestuia şi va afecta evoluţia bolii. Deoarece diagnosticul şi tratamentul tulburărilor psihiatrice se bazează în principal pe evaluarea psihiatrică, prin urmare, istoricul detaliat şi examinarea psihiatrică sunt esenţiale.

O schemă consecventă trebuie utilizată de fiecare dată pentru înregistrarea interviului, deşi interviul nu trebuie să urmeze o metodă fixă şi rigidă.

Ori de câte ori este posibil, pacientul trebuie văzut mai întâi. Când relatarea istoricului prezent (sau trecut) oferită de pacient şi de însoţitori este diferită, înregistraţi-le pe amândouă.

În timpul interviului, pacientul trebuie pus în largul său şi într-un mediu cald.

În evaluarea psihiatrică, anamneza şi examinarea stării mintale nu trebuie efectuate întotdeauna separat (deşi, acestea pot fi înregistrate separat). În timpul sesiunii de anamneză, intervievatorul trebuie să observe anomaliile în comunicarea verbală şi non-verbală şi să le noteze.

Caseta 1

Simptome comune inexplicabile fără cauze organice subiacente

Este util să înregistraţi răspunsurile pacientului verbal, mai degrabă decât să le numiţi (de exemplu, mai degrabă decât să scrieţi amăgirea persecuţiei, este mai bine să scrieţi textul „fratele meu şi nepotul meu încearcă să mă otrăvească cu arsenic)" Cel mai bine se face în limba vorbită a pacientului, ori de câte ori este posibil.

Este util să puneţi întrebări deschise şi nedirective (de exemplu, cum vă simţiţi astăzi?) în loc să puneţi întrebări directe (de exemplu, vă simţiţi trist în prezent?).

Cea mai importantă abilitate de interviu este să asculţi şi să arăţi că eşti interesat să asculţi. Amintiţi-vă, ascultarea este un proces activ şi nu pasiv.

FIGURA 19.1 Depresia din cauza unei boli fizice. Observaţi starea de spirit deprimată şi expresia feţei

Confidenţialitatea trebuie păstrată întotdeauna. Cu toate acestea, în cazurile de risc suicidar/omucidere şi abuz asupra copiilor, poate urma o excepţie.

Un interviu psihiatric complet poate necesita adesea mai mult de o sesiune.

Evaluarea psihiatrică poate fi discutată la următoarele rubrici:

Istoric psihiatric

Se compune din:

zz Motivul trimiterii

zz Prezentarea/plângerile principale

Istoricul bolii prezente

Antecedente medicale şi istorice psihiatrice

Istoricul familiei

Istoricul personal

Copilărie

Şcolarizarea

Ocupaţie

Experienţă psihosexuală şi conjugală

Abuzul de droguri şi substanţe

Personalitate premorbidă

Circumstanţele sociale.

Informaţii generale

Cel mai bine este să începeţi interviul obţinând informaţii generale, adică numele (inclusiv pseudonimele şi numele animalului de companie), vârsta, sexul, starea civilă, educaţia, ocupaţia, venitul, adresa(e) de rezidenţă şi birou(e), religiile şi mediul socio-economic. De asemenea, este utilă înregistrarea sursei de trimitere a pacientului. În cazurile medicolegale, în plus, trebuie înregistrate şi două mărci de identificare.

Informaţii la mâna a doua

Deoarece, uneori, istoricul furnizat de un pacient psihiatric poate fi incomplet, din cauza unor factori precum confuzia, lipsa de înţelegere sau lipsa de cooperare, este important să se preia istoricul de la rudele sau prietenii pacientului care acţionează ca informatori.

Datele lor de identificare trebuie înregistrate împreună cu relaţia lor cu pacientul, indiferent dacă stau cu pacientul sau nu, şi durata şederii împreună.

În sfârşit, ar trebui făcut un comentariu cu privire la fiabilitatea informaţiilor furnizate. Parametrii de fiabilitate sunt:

Relaţia cu pacientul

Capacitate intelectuală şi de observaţie

Familiaritatea cu pacientul şi durata şederii cu pacientul

Gradul de îngrijorare cu privire la pacient.

Sursa de trimitere poate oferi, de asemenea, informaţii valoroase cu privire la starea pacientului.

Prezentarea/Reclamaţii principale

Prezentarea plângerilor şi/sau motivele consultării trebuie înregistrate. Atât versiunea pacientului, cât şi cea a informatorului sau însoţitorului trebuie înregistrate separat. În cazul în care pacientul spune că nu are plângeri, acest lucru trebuie înregistrat şi el.

Folosiţi propriile cuvinte ale pacientului şi notaţi durata fiecărei plângeri de prezentare în ordine cronologică.

ISTORIA

Istoria bolii actuale

Întrebați următoarele:

Când pacientul a fost ultima bine trebuie notat.

Momentul debutului bolii/simptomelor.

Simptomele bolii de la momentul cel mai devreme la care a fost observată o schimbare până în prezent trebuie înregistrate în ordine cronologică.

Principalele plângeri ar trebui să fie detaliate.

Orice tulburări ale somnului, apetitului și funcției sexuale ar trebui să fie investigate. Întrebați-vă întotdeauna despre prezența intenției suicidare.

Ar trebui înregistrate puncte negative importante din istorie (de exemplu, niciun istoric de traumatism la cap înainte de debutul bolii).

O diagramă de viață oferă o afișare valoroasă a cursului bolii și a secvenței episodice, a polarității (dacă există), severității, frecvenței și relației (dacă există) cu factorii de stres și răspunsul la tratament.

Punctele care trebuie remarcate în istoria prezentă sunt prezentate în Caseta 2.

Principalele simptome de anxietate și depresie cu indicii pentru diagnostic sunt prezentate în Caseta 3.

Caseta 2

Istoricul bolii prezente

Plângerea în sine

Data și ora declanșării bolii

Factori agravanți și calmanți

Durata și cursul bolii

Factori precipitanți, inclusiv factori de stres în viață

Consistența simptomelor

Simptome asociate

Locul și radiația simptomelor fizice

Caseta 3

Simptomele a două comune psihiatrice

Istoric medical şi psihiatric

Ar trebui să se obţină antecedente de boală psihiatrică similară sau orice altă boală psihiatrică în trecut, dacă este prezent. Ar trebui solicitate antecedente de medicaţie psihotropă, abuz de alcool şi droguri sau dependenţă şi spitalizare psihiatrică.

Este necesar să se obţină antecedente ale oricărei boli medicale, neurologice sau chirurgicale grave, proceduri chirurgicale, accident şi spitalizare. Natura tratamentului primit, dacă este cazul, trebuie să fie stabilită. Ar trebui căutate în special antecedente de traumatism cranian, convulsii, inconştienţă, diabet zaharat, hipertensiune arterială, boală coronariană, porfirie acută intermitentă, sifilis şi HIV pozitiv (sau SIDA).

Istoricul tratamentului

Tratamentul dat în episodul prezent şi episoadele anterioare ar trebui întrebat în detaliu împreună cu răspunsul la tratament.

Istoricul familiei

Istoricul familial include de obicei „familia de origine" (adică părinţii pacientului, fraţii, bunicii, unchii etc.). Cu toate acestea, „familia de procreare" (adică soţul, copiii şi nepoţii pacientului) poate fi, de asemenea, înregistrată aici în loc de istoricul personal. Istoricul familiei include: Structura familiei: Trasarea unui „arbore genealogic" (diagrama genealogică) ajută la înregistrarea tuturor informaţiilor relevante într-o manieră concisă şi este uşor de citit. O diagramă genealogică tipică este reprezentată în Fig. 19.4. Trebuie menţionat dacă familia este familială nucleară sau comună. Dacă există o relaţie consanguină, aceasta trebuie înregistrată. Vârsta şi cauza morţii (dacă există) a membrilor familiei ar trebui să fie întrebate.

Trebuie înregistrate antecedente familiale de boli psihiatrice similare sau de altă natură, boli medicale majore, dependenţă de alcool sau droguri şi sinucidere.

Statutul socio-economic familial: Circumstanţele domiciliului, venitul pe cap de locuitor, statutul socio-economic, liderul familiei (normal, precum şi funcţional) şi atitudinea actuală a membrilor familiei faţă de boala pacientului trebuie menţionate.

Tiparele de comunicare din familie, gama de afectivitate, valorile culturale şi religioase şi sistemul de sprijin social ar trebui să fie investigate, atunci când este cazul.

Istoria personală

Cu cât pacientul este mai tânăr, este posibil să acordaţi mai multă atenţie detaliilor. La pacienţii mai în vârstă, poate exista o falsificare retrospectivă considerabilă. Părinţii, dacă sunt în viaţă, pot oferi adesea multe informaţii suplimentare cu privire la istoria personală trecută.

Istoricul personal poate fi înregistrat în următoarele rubrici:

Antecedente perinatale: Orice boală febrilă; consumul de medicamente, droguri şi/sau alcool; traumatisme la nivelul abdomenului şi orice boală fizică sau psihiatrică în timpul sarcinii (în special în primele trei luni de gestaţie) ar trebui să fie întrebat. Alte întrebări relevante sunt: dacă pacientul a fost un copil dorit sau nedorit; data naşterii; dacă naştere normală sau anormală; orice instrumentar; unde s-a născut (spital sau acasă); orice complicaţii perinatale (cianoză, convulsii, icter); scor APGAR (dacă este disponibil); plânsul de naştere (imediat sau întârziat); orice defecte congenitale; orice prematuritate.

Istoricul copilăriei: dacă pacientul a fost crescut de mamă sau altcineva; alăptarea; înţărcare; orice antecedente care sugerează privarea maternă, ar trebui să fie întrebat.

Trebuie remarcată vârsta de trecere a fiecărei etape importante de dezvoltare. Ar trebui întrebat vârsta şi uşurinţa antrenamentului la toaletă.

Trebuie remarcată apariţia trăsăturilor nevrotice. Acestea includ bâlbâială, bâlbâială, ticuri, enurezis, encopresis, terori nocturne, sugerea degetului mare, muşcătura de unghii, lovirea capului, legănarea corpului, temeri sau fobii morbide, somnambulism, crize de furie şi modurile alimentare.

Şcolarizare: ar trebui întrebat vârsta de începere şi terminare a educaţiei formale, realizările academice şi relaţiile cu colegii de clasă şi profesorii.

Orice fobie la şcoală, neprezentare, absentism, orice dificultăţi de învăţare şi motive pentru terminarea studiilor (dacă a apărut prematur) trebuie remarcate.

Alte întrebări care trebuie puse sunt: ce jocuri s-au jucat în ce stadiu, cu cine şi unde? Relaţiile cu semenii, în special cu sexul opus, ar trebui înregistrate.

Pubertate: Trebuie remarcate vârsta la menarhă şi reacţia la menarhă (la femei), vârsta la apariţia caracteristicilor sexuale secundare, emisiile nocturne (la bărbaţi), masturbarea şi orice anxietate legată de modificările pubertăţii.

Istoricul menstrual şi obstetric: regularitatea şi durata menstruaţiei, durata fiecărui ciclu, orice anomalie, ultima perioadă menstruală, numărul de

copii născuţi, întreruperea sarcinii, dacă este cazul, trebuie solicitată.

Istoricul ocupaţional: Vârsta de începere a muncii; locuri de muncă ocupate în ordine cronologică; motivele schimbărilor; satisfacţii la locul de muncă; ambiţii; relaţiile cu autorităţile şi subordonaţii; venitul actual; şi dacă postul este adecvat pentru mediul educaţional şi familial, ar trebui să fie întrebat.

Istoric psihosexual: informaţii sexuale, cum au fost dobândite şi de ce fel; masturbare (fantezie şi activitate); jocul sexual, dacă există; activitatea sexuală a adolescenţilor; relaţii sexuale preconjugale şi extraconjugale, dacă există; practici sexuale (normale şi anormale); şi orice tulburare de identitate de gen, sunt domeniile despre care trebuie să se întrebe.

Durata căsătoriei; dacă partener cunoscut sau necunoscut înainte de căsătorie; căsătoria aranjată de părinţi cu sau fără consimţământ sau căsătorie de dragoste numărul căsătoriilor, divorţurilor sau despărţirii; satisfacţie interpersonală şi sexuală; modul şi frecvența activităţii sexuale.

35 de ani

avocat căsătorit

32 de ani casatorita casatorita

26 de ani căsătorit cu inginer

24 ani dactilograf BA

27 de ani jurnalist MA

O încercare de suicid (cu 5 ani în urmă) Tulburare bipolară

FIGURA 19.4 O diagramă genealogică tipică şi simboluri utilizate

Factori predispozanţi şi precipitatori

Factorii predispozanţi operează adesea încă de la începutul vieţii, determină vulnerabilitatea pacientului la boala psihologică. Acestea includ:

• Predispoziţie genetică – asociere genetică puternică este observată în psihoze zz Mediul in utero.

• Personalitate: Se crede că anumite personalităţi sunt deosebit de predispuse să dezvolte anumite tulburări.

zz Traumă din copilărie.

Factorii precipitanţi apar cu puţin timp înainte de apariţia unei tulburări şi par a fi cauza tulburării. Ele pot fi fizice, psihologice sau sociale (Tabelul 19.2).

TABEL 19.2 Factori precipitanţi pentru o boală psihiatrică

Factori fiziologici

Hipotiroidismul

Tumori

Tulburare metabolică

Medicamente (steroizi, alcool, antihipertensive)

Factori psihologici

Pierderea stimei de sine din cauza nenorociri sau pierderi financiare

Factori sociali

Lucru de mutare

Dificultăţi la locul de muncă

Tulburări în familie

Istoria criminalistică

Toate confruntările cu legea ca urmare a delincvenţei juvenile şi a comportamentului antisocial trebuie înregistrate. Detaliile privind infracţiunile comise şi pedepsele primite trebuie menţionate.

Personalitate premorbidă (PMP)

Este important să scoatem detalii cu privire la personalitatea individului (temperament, dacă vârsta este mai mică de 16 ani). În loc să dai etichete ca schizoid sau histrionic, este mai util să descrii personalitatea în detaliu, după cum urmează:

Relaţie interpersonală: Relaţie interpersonală cu membrii familiei, prietenii, colegii de muncă şi superiorii; introvertit/extravertit; uşurinţa de a face şi menţine relaţii sociale.

Activităţi extracurriculare: Hobby-uri, interese, activităţi intelectuale, facultate critică, energic/sedentar.

Dispoziție: optimist/pesimist, stabil/ predispus la anxietate, vesel/desprimat, reacție la evenimente stresante din viață.

Atitudine față de sine și față de ceilalți: Nivel de încredere în sine, autocritică, conștiință de sine, egoist/considerător față de ceilalți, autoevaluare a abilităților, realizărilor și eșecului.

Atitudine față de muncă și responsabilitate: luarea deciziilor, acceptarea responsabilității, flexibilitate, perseverență, previziune.

Credințe religioase și atitudini morale: credințe religioase, toleranță față de standardele și credințele altora, conștiință, altruism.

Fantezia vieții: fantezii sexuale și nonsexuale – vis cu ochi – frecvența și conținutul, visele cu ochi recurente sau preferate, vise.

Obiceiuri: mofturi alimentare, alcool, tutun, droguri, somn.

Cea mai fiabilă metodă de evaluare a personalității premorbide este intervievarea unui informator/prieten/rudă familiarizată cu pacientul înainte de debutul bolii.

ISTORICUL DE CAZ

Istoricile de caz ale unor simptome inexplicabile din punct de vedere medical cu analiza lor și diagnosticul diferențial sunt discutate ca Cazul nr. 1 până la 7.

Cazul nr. 1: Dureri toracice

Prezentări clinice

Cuțit intermitent, ascuțit, precum durerea tăietoare de lungă durată sau durere precordială sau strângere sau greutate sau disconfort

z Preocuparea durerii și respirația oftat

Creștetă de suferința psihologică (precipitant de stres)

Nicio legătură cu efortul/activitatea

Se plânge că durerea „vine din inimă", adică este durerea inimii

Sunt prezente plângeri asociate de palpitații, amețeli, dificultăți de respirație

Teama asociată de a avea un atac de cord

Istoric familial de durere similară. Una dintre rudele mele a avut o astfel de durere a murit din cauza unui atac de cord este o plângere comună.

Istoricul cazului: Un pacient de sex masculin în vârstă de 45 de ani s-a plâns de durere toracică persistentă şi apăsare în jurul pieptului. S-a simţit foarte neliniştit şi a spus că „durerea îi venea din inimă".

La anchetă, el a raportat că era îngrijorat de căsătoria fiicei sale, care urma să fie scadentă după o lună şi că a împrumutat bani pentru acel eveniment. În urmă cu aproximativ o lună, a fost operat de hernie strangulată care a dus la cheltuieli neaşteptate. De asemenea, a raportat că nu dormea bine, şi-a pierdut interesul pentru activităţile de care îi plăceau anterior. Şi-a pierdut şi pofta de mâncare şi a slăbit 3 kg. Examenul fizic şi investigaţia, inclusiv ECG şi testul de stres, au fost normale.

Diagnostic provizoriu: Nevroză cardiacă

Diagnostic diferenţial

Angina pectorală sau MI

Tulburare de motilitate esofagiană sau esofagită de reflux

Dureri musculo-scheletice

Pneumonită

z Pleurita z Prolapsul valvei mitrale.

Investigatii

Rutină

Examenul fizic

ECG

cu raze X torace.

Special (dacă se suspectează etiologia cardiacă)

zz Test de stres

ECO 2D

Angiografia - se face la pacienţii cu vârsta peste 40 de ani.

Cazul nr. 2: Oboseală cronică

Prezentări clinice

Investigatii

Rutină

z Hemoglobina

z Hemoleucograma completă

Chimia sângelui pentru boli hepatice şi renale

Radiografia toracică

Analiza urinei.

Special

Testul funcţiei tiroidiene

ECG.

Toate aceste investigaţii au fost normale.

Te simţi slab şi obosit „tot timpul”

Lipsa energiei pentru a face activităţile zilnice

Pierderea entuziasmului în muncă şi angajamente sociale

Senzaţie de letargie

Dorind să stai întins toată ziua

Dificultate de concentrare

Plângeri de dureri şi dureri

Probleme de somn.

Istoricul cazului: O doamnă în vârstă de 58 de ani s-a plâns că se simte extrem de obosită şi obosită tot timpul. Simptomele ei au început acum mai bine de un an. Nimic nu părea să o facă să se simtă mai bine. La anchetă, s-a aflat că soţul ei a murit brusc anul precedent. Copiii ei au crescut cu toţii şi au plecat de acasă pentru oportunităţi mai bune de angajare. Ea începuse să se confrunte cu un somn slab şi pierderea poftei de mâncare la scurt timp după moartea soţului ei. Mai târziu, a început să aibă dureri de cap, oboseală şi alte neplăceri fizice care au determinat-o să consulte spitalul local. Acolo i s-a spus că este bine, dar i s-au prescris tonice şi vitamine. S-a simţit mai bine imediat, mai ales pentru că somnul i s-a îmbunătăţit. Cu toate acestea, în două săptămâni, somnul ei s-a înrăutăţit şi se simţea obosită tot timpul. I s-au dat somnifere şi injecţii cu vitamine. Acest lucru a durat luni de zile, până când a decis să consulte un alt medic.

Cazul nr. 3: Cefalee cronică

Caracteristici dureri de cap

z Intensitate: uşoară până la severă

Durata: de la luni la ani

Episodul: durează o oră sau continuu

Creşterea strângerii şi sensibilităţii muşchilor gâtului şi maxilarului

Distribuţie generalizată sau bi-occipitală

Fără greaţă, fără vărsături, fără fotofobie.

Istoricul cazului: O casnică în vârstă de 35 de ani a venit la medic cu plângeri de cefalee persistentă. Durerile de cap au fost prezente încă de la căsătoria ei, acum vreo 12 ani. Ea ar lua zilnic 1 până la 2 comprimate de paracetamol. Adesea, durerile de cap erau atât de severe încât o invalidau. A consultat neurologi şi a trecut prin tomografii şi RMN ale creierului. Un examen fizic şi toate investigaţiile ei, inclusiv biochimia sângelui, au fost normale.

La anchetă, ea a menţionat că au existat modificări frecvente cu soacra ei. Durerile de cap erau bilaterale, iar durerea pulsantă. Ea a simţit, de asemenea, o bandă de strângere în jurul regiunilor ei temporale. S-a simţit puţin mai bine când cineva i-a masat ceafa sau când a luat analgezice. Se știa că era tensionată și anxioasă. Recent, a devenit deprimată și și-a pierdut interesul pentru activitățile ei casnice.

Diagnostic provizoriu: Sindrom de oboseală cronică

Diagnostic diferenţial

Anemie

z Boala cardiacă ischemică

Infecţii cronice sau boli inflamatorii

Tulburare neoplazică

Hipotiroidismul.

Diagnostic provizoriu: Cefalee cronică (psihogenă)

Diagnostic diferenţial

Migrenă

Dureri de cap în grup

Arterita craniană.

Special (dacă se suspectează etiologia cardiacă)

RMN coloanei vertebrale

Scanarea CT a coloanei vertebrale.

Cazul nr. 5: Tulburări de somn

Prezentări clinice

Dificultate în a adormi

Trezirea dimineaţa devreme

Somnolenţă în timpul zilei

Senzaţie de oboseală

Dificultate de concentrare

Uitare

Performanţă redusă la locul de muncă

Iritabilitate

Preocuparea cu somnul.

Istoricul cazului: O pacientă de 30 de ani care lucra ca funcţionar s-a plâns de dificultăţi de a adormi. În plus, ea se trezea frecvent la 3.00-4.00 AM şi nu se putea adormi din nou. A început să aibă probleme cu somnul după naşterea celui de-al doilea copil.

La anchetă, ea a dezvăluit că a avut o sarcină foarte dificilă şi a fost foarte tensionată în ultima lună. Nu s-a putut concentra pe munca ei şi era îngrijorată că îşi poate pierde locul de muncă. Consultase medicul companiei — care îi prescrisese somnifere. Acestea o ajutaseră timp de o săptămână, dar problema somnului a revenit şi tensiunea ei s-a înrăutăţit.

Diagnostic provizoriu: Insomnie

Diagnostic diferenţial

Condiţii medicale care provoacă durere sau disconfort

Abuzul de droguri şi alcool

Sindromul de apnee obstructivă în somn.

Investigaţii efectuate/necesare

Teste de sânge de rutină.

Cazul nr. 6: Dureri abdominale

Prezentări clinice

Durata lungă a simptomelor

Mişcările intestinale neregulate asociate cu flatulenţă şi senzaţie de balonare sunt adesea difuze sau localizate în abdomenul inferior

Rezumatul cazului: Un pacient de sex masculin în vârstă de 35 de ani a venit cu plângeri de durere persistentă în abdomen de câţiva ani. Durerea era durere surdă. El s-a plâns de "multe gaze şi obiceiuri intestinale neregulate. Durerea a început ca urmare a stresului financiar şi a bolii soţiei sale. Durerea a persistat în ciuda investigaţiilor şi a tratamentului amănunţit.

Nu slăbise deloc. Nu avea nicio tulburare a apetitului. S-a plâns că a avut dificultăţi în a adormi şi, uneori, se trezea devreme dimineaţa.

Îşi pierduse interesul pentru activităţile sociale şi evitase funcţiile religioase în familie.

Diagnostic provizoriu: nevroză abdominală

Diagnostic diferenţial

Boala peptică

Esofagita de reflux (GERD)

Colita amibiană

Sindromul intestinului iritabil.

Investigaţii efectuate/necesare

Rutină

Examinarea sângelui

Examinarea scaunului.

Special (dacă se suspectează cauza organică)

Ecografia abdomenului

Examen endoscopic.

Cazul nr. 7: Atacurile de panică

Atacurile de panică sunt atacuri de anxietate şi frică extremă. Mai jos este descrierea unui atac de panică tipic:

Iese brusc, fără niciun avertisment.

Dacă este extrem, cu unele simptome fizice severe, cum ar fi palpitaţii sau dificultăţi de respiraţie, persoana este îngrozită că poate muri sau se poate prăbuşi sau înnebuni.

Atacul durează de la câteva minute până la o jumătate de oră.

• Dispare spontan aşa cum a început.

TABELUL 19.3 Formatul de examinare a stării mentale

Aspectul şi comportamentul general

Aspect general - Activitate motrică

Atitudine faţă de examinator - Maniera socială

Înţelegere - Raport

Mers şi postură

Vorbire

-Rata si calitate -Flux si ritm

Volumul şi tonul

Dispoziţie şi afect

Gândire

Flux şi formează

Conţinut

Percepţia şi credinţele anormale

Cogniţie (funcţii mentale superioare)

Constiinta

Orientare

Atenţie

Concentraţie

Memorie

Inteligenţa

Gândire abstractă

Insight

Judecata

MSE ar trebui să descrie toate domeniile de funcţionare mentală care pot apărea din istorie, de exemplu starea de spirit şi afectul în depresie, funcţiile cognitive în delir şi demenţă.

Aspectul şi comportamentul general

O mulţime de informaţii pot fi obţinute din aspectul şi comportamentul general. În timpul examinării, este important să ne amintim mediul socio-cultural şi personalitatea pacientului.

De înţeles, aspectul şi comportamentul general trebuie să li se acorde mai mult accent în examinarea unui pacient necooperant.

Aspect general

Reţineţi următoarele:

Obiceiul fizic şi corporal (construit)

Aspectul fizic (înălţimea, greutatea şi aspectul aproximativ)

Apare: anxios, deprimat

zz Sănătatea fizică

zz Îngrijire, igiena, îngrijire de sine

zz Pansament (adecvat, adecvat, orice anomalii)

zz Facies (expresia non-verbală a dispoziţiei) zz Efeminat/masculin.

Atitudine faţă de examinator

zz Cooperare/păzire/evaziune/ostilitate/combativitate/ obraznicie

zz Atenţie

zz Pare interesat/dezinteresat/apatic

zz Orice comportament încurajator

zz Nedumerire.

Înţelegere

zz Intact/deteriorat (parţial/complet).

Mers şi postură

Normal sau anormal (mod de a sta, de a sta, de a merge, de a minti).

Activitate motrică

zz Creştere/scăzută

zz Excitare/stupor

Mişcări involuntare anormale, cum ar fi ticuri, tremor, acatizie

zz Nelinişte/nelinişte

Semne catatonice (manierisme, posturi stereotipe, flexibilitate ceară, negativism, ambitenţie, supunere automată, stupoare, ecopraxie, apucare forţată)

zz Semne de conversie şi disociare (pseudocrize, stări de posesie)

zz Retragere socială, autism

Acte, ritualuri sau obiceiuri compulsive (de exemplu, muşcatul unghiilor)

z Timp de reacţie.

Maniera sociala si comportamentul non-verbal

Creştet, scăzut sau inadecvat

Contactul cu ochii (aversiune privirii, privire vacanta, privirea fixă pe examinator, contact vizual ezitant sau contact vizual normal).

Raport

Trebuie menţionat dacă se poate stabili o relaţie de lucru şi empatică cu pacientul.

Comportament halucinant

Zâmbit sau plâns fără motiv, mormăi sau vorbire cu sine (vorbire non-socială) şi gesturi ciudate ca răspuns la halucinaţii auditive sau vizuale.

Vorbire

Discursul poate fi examinat sub următoarele rubrici:

z Rata şi cantitatea vorbirii

Indiferent dacă vorbirea este prezentă sau absentă (mutism)

Dacă este prezent, dacă este spontan

Productivitatea creşte sau scade

Rata este rapidă sau lentă (adecvarea sa)

Fluxul de vorbire sau sărăcia de vorbire.

Volumul şi tonul vorbirii

Creştet/scăzut (adecvarea sa)

Ton scăzut/înalt/normal.

Fluxul şi ritmul vorbirii

Lină/ezitant, blocare (bruscă)

Disprozodie, bâlbâială/bâlbâială/aglomeraţie, orice accent

Circumstanţialitate, tangenţialitate

Verbigerare, stereotipuri (verbale)

Fuga de idei, asocieri libere.

Dispoziţie şi afect

Starea de spirit este sentimentul omniprezent care este susţinut (durează ceva timp) şi colorează experienţa totală a unei persoane. Afectul, pe de altă parte, este expresia exterioară (obiectivul) a experienţei imediate (transversale) a emoţiei la un moment dat.

Evaluarea stării de spirit include testarea calităţii dispoziţiei, care este evaluată subiectiv („cum te simţi") şi obiectiv (prin examinare). Celelalte componente sunt stabilitatea dispoziţiei (pe o perioadă de timp), reactivitatea dispoziţiei (variaţia dispoziţiei cu stimuli) şi persistenţa dispoziţiei (durata de timp în care starea de spirit durează).

Afectul este descris în mod similar sub calitatea afectului, gama de afecte sau modificări emoţionale afişate în timp, profunzimea sau intensitatea afectului (normal, crescut sau tocit) şi caracterul adecvat al afectului (în raport cu gândirea şi mediul înconjurător).

Starea de spirit este descrisă ca fiind căldură generală, euforie (fericire uşoară), euforie, exaltare şi/sau extaz în manie; anxios şi neliniştit în anxietate şi depresie; trist, iritabil, furios şi/sau disperat în depresie; superficial, tocit, indiferent, restrâns, inadecvat şi/sau labil în schizofrenie.

Anhedonia poate apărea atât în schizofrenie, cât şi în depresie.

Gândire

Gândirea normală este un flux de idei, simboluri şi asocieri orientat spre scop iniţiat de o problemă sau de o sarcină, caracterizat prin conexiuni raţionale între idei sau gânduri succesive, conduc la o concluzie orientată spre realitate. Prin urmare, procesul de gândire care nu este direcţionat către un scop, sau nu este logic sau nu duce la o soluţie realistă a problemei în cauză, nu este normal.

În mod tradiţional, în examenul clinic, gândirea este evaluată (prin conţinutul vorbirii) sub cele patru titluri de flux, formă, conţinut şi posesie a gândirii. Cu toate acestea, deoarece există un dezacord larg cu privire la această subdiviziune, „gândirea" este discutată aici în următoarele două titluri.

Flux şi formă de gândire

„Fluxul de gândire" se suprapune cu examinarea „vorbirii". Aici ar trebui menţionate spontaneitatea, productivitatea, fuga de idei, prolixitatea, sărăcia conţinutului discursului şi blocajul gândirii.

Continuitatea gândirii este evaluată dacă procesele de gândire sunt relevante pentru întrebările adresate. Se notează orice slăbire de asocieri, tangenţialitate, circumstanţialitate, gândire ilogică, perseverenţă sau verbigerare.

Conţinutul gândirii

Orice preocupari

Obsesii (idei recurente, iraţionale, intruzive, ego-distonice, ego-străine)

Conţinutul fobiilor (temeri iraţionale)

Iluzii (credinţe false, de neclintit) sau idei supraevaluate

Exploraţi pentru iluzii/idei de persecuţie, referinţă, grandoare, dragoste, gelozie (infidelitate), vinovăţie, nihilism, sărăcie, simptome somatice (ipocondriale), lipsă de speranţă, neputinţă, lipsă de valoare şi idee suicidară.

Ilirurile de control, inserarea gândurilor, retragerea gândurilor, difuzarea gândurilor sunt simptome schneideriene de prim rang (SFRS de schizofrenie). Prezența neologismelor ar trebui înregistrată aici.

Percepție

Percepția este procesul de a fi conștient de o experiență senzorială și de a o recunoaște comparând-o cu experiențele anterioare.

Percepția este evaluată în următoarele rubrici:

Halucinații: trebuie remarcată prezența halucinațiilor. Ar trebui întrebat dacă halucinațiile sunt auditive, vizuale, olfactive, gustative sau tactile.

Halucinațiile auditive sunt cele mai frecvente tipuri de halucinații în tulburările psihiatrice non-organice. Clarificați dacă sunt elementare (se aud doar sunete) sau complexe (voci auzite). Ar trebui să se întrebe în continuare ce s-a auzit, câte voci s-au auzit, în ce parte a zilei, voci masculine sau feminine, cum sunt interpretate și dacă halucinații la persoana a doua sau la persoana a treia (adică dacă vocile se adresau pacientului sau îl discutau cu persoana a treia); întrebați despre halucinațiile de comandă (imperative).

Întrebați dacă halucinațiile au apărut în timpul stării de veghe sau au fost halucinații hipnagogice (care apar în timpul somnului) și/sau hipnopompice (care apar în timpul trezirii din somn).

Iluzii și interpretări greșite: indiferent dacă sunt vizuale, auditive sau în alte câmpuri senzoriale; dacă apar în conștiință clară sau nu; dacă au fost luate măsuri pentru a verifica realitatea percepțiilor distorsionate.

Depersonalizarea/derealizarea: Depersonalizarea și derealizarea sunt anomalii în percepția realității unei persoane.

Fenomenul pasivității somatice: pasivitatea somatică este prezența unor senzații ciudate descrise de pacient ca fiind impuse corpului de „un agent extern", pacientul fiind un receptor pasiv. Este unul dintre simptomele de prim rang ale lui Schneider.

Altele: autoscopie, senzații vestibulare anormale, sentiment de prezență trebuie notate aici.

Evaluarea cognitivă (neuropsihiatrică).

Funcțiile cognitive sau mentale superioare sunt o parte importantă a MMSE (Tabelul 19.4). Tulburarea lor semnificativă indică de obicei prezența unei tulburări psihiatrice organice.

Conștiință: Intensitatea stimulării necesare pentru a trezi pacientul ar trebui să fie indicată pentru a demonstra nivelul de vigilență, de exemplu, strigând numele pacientului cu o voce normală, strigând cu voce tare, atingere ușoară a brațului, scuturare viguroasă a brațului sau stimul dureros.

Notaţi nivelul de conştiinţă; indiferent dacă este conştient/ confuz/somnolenţă/începeţoşare/delir/stupor/comă. Orice tulburare a nivelului de conştiinţă ar trebui evaluată în mod ideal pe Scala de Comă Glasgow, unde o valoare numerică este dată celui mai bun răspuns în fiecare dintre cele trei categorii (deschiderea ochilor, verbal, motor).

TABELUL 19.4 Funcţia mentală superioară în mini-examenul stării mentale

Orientare-1 punct pentru fiecare răspuns corect

Care este:

timp

data

zi

lună

anul 5 puncte

Care este numele asta:

secţie

spital

district

oraş

tara 5 puncte

Înregistrare

Numiţi trei obiecte

Puncteaza 1, 2, 3 puncte in functie de cate se repeta

Retrimiteţi lista până când cuvântul pacientului este perfect pentru a-l folosi pentru un test ulterioar de reamintire

Scoateţi doar prima încercare 3 puncte

Atentie si calcul

Cereţi pacientului să scadă 7 din 100 şi apoi din rezultat un total de cinci ori. Notaţi 1 punct pentru fiecare scădere corectă de 5 puncte

Amintiți-vă

Cereți trei obiecte folosite la proba de înscriere, acordându-se câte un punct pentru fiecare răspuns corect 3 puncte

Limbă

1 punct fiecare pentru două obiecte denumite corect

(creion și ceas) 2 puncte

1 punct pentru repetarea corectă a

„Fără dacă și dar” 1 punct

3 puncte dacă comenzile în trei etape au respectat corect „Ia această bucată de hârtie în dreapta ta

mâna, îndoiți-o în jumătate și puneți-o pe podea' 3 puncte

1 punct pentru răspunsul corect la o comandă scrisă, cum ar fi „închideți ochii” 1 punct

Poate pacientul să scrie o propoziție. Premiul

1 punct dacă propoziția are sens, are

un verb si un subiect 1 punct

Testați capacitatea pacientului de a copia un complex

diagrama a doua pentagoane intersectate 1 punct

Scorul total 30

Notați orice amnezie (anterogradă/retrogradă) sau confabulație, dacă este prezentă

• Orientare: Dacă pacientul este bine orientat către timp (testă întrebând ora, data, ziua, luna, anul, anotimpul și timpul petrecut în spital), loc (testează întrebând locația actuală, clădirea și orașul) și persoană (testează întrebându-și propriul nume și poate identifica persoanele din jurul său și rolul lor în cadru). Dezorientarea în timp precede de obicei dezorientarea în loc și persoană.

Atenție: atenția este ușor de trezit și susținut? Cereți pacientului să repete cifrele înainte și înapoi (testul span cifre; testul cifrelor înainte și înapoi), pe rând (de exemplu, pacientul poate repeta 5 cifre înainte și 3 cifre înapoi). Începeți cu numere de două cifre, crescând treptat până la numere de opt cifre sau până când eșecul apare de trei ocazii consecutive.

Concentrare: Se poate concentra pacientul? Este ușor de distras? Cereți să scădeți serii șapte din sută (testul 100-7) sau seria trei din patruzeci (testul 40-3) sau să

numărați înapoi de la 20 sau să enumerați numele lunilor (sau zilelor săptămânii) în ordine inversă.

Memorie:

Reținere și rechemare imediată (IR și R): Folosiți testul digit span pentru a evalua memoria imediată; subtestele digit forward și digit backwards (utilizate și pentru testarea atenției; sunt descrise în atenție).

Amintire recentă: Întrebați cum a ajuns pacientul în cameră/spital; Ce a mâncat la cină cu o zi înainte sau la micul dejun în aceeași dimineață?

Dați-i o adresă pentru a fi memorată și rugați-i să-și amintească 15 minute mai târziu sau la sfârșitul interviului.

Memoria de la distanță: Întrebați data și locul căsătoriei, numele și zilele de naștere ale copiilor, orice alte întrebări relevante din trecutul persoanei respective.

Inteligența: Inteligența este capacitatea de a gândi logic, de a acționa rațional și de a trata eficient mediul.

Puneți întrebări despre informații generale, ținând cont de mediul educațional și social al pacientului, experiențele și interesele acestuia, de exemplu, întrebați despre actualii și trecutii prim-miniștri și președinți ai Indiei, capitala Indiei și numele diferitelor state.

Test pentru citire și scriere. Oferiți teste simple de calcule.

Gândirea abstractă: Gândirea abstractă se caracterizează prin capacitatea de a:

asumă voluntar un set mental

trece voluntar de la un aspect al unei situații la altul

ține cont simultan de diferitele aspecte ale unei situații

să înțeleagă elementele esențiale ale unui „întreg" (de exemplu, situație sau concept) și

a rupe un „întreg" în părțile sale.

Testarea gândirii abstracte evaluează formarea conceptului pacientului. Metodele folosite sunt:

Testarea proverbelor: Ar trebui întrebat semnificația proverbelor simple (cel puțin 3).

TABELUL 19.5 Evaluarea clinică a perspicacității

Perspectiva este evaluată pe o scară de 6 puncte de la unu la șase.

Negarea totală a bolii.

Uşoară conştientizare de a fi bolnav şi de a avea nevoie de ajutor, dar negând-o în acelaşi timp.

Conştientizarea de a fi bolnav, dar este atribuită unor factori externi sau fizici.

Conştientizarea de a fi bolnav, din cauza a ceva necunoscut în sine.

Perspectivă intelectuală: conştientizarea faptului că este bolnav şi că simptomele/eşecurile în adaptarea socială se datorează propriilor sentimente/gânduri iraţionale; totuşi nu aplică aceste cunoştinţe la experienţele actuale/viitoare.

Adevărata perspectivă emoţională: este diferită de percepţia intelectuală prin faptul că conştientizarea conduce la schimbări de bază semnificative în viitorul comportament şi personalitate.

• Asemănările (şi, de asemenea, diferenţele) dintre obiectele familiare ar trebui să fie întrebate, cum ar fi: masă/scaun; banane/portocale; câine/leu; ochi/ureche.

Răspunsurile pot fi concrete sau abstracte. Se apreciază caracterul adecvat al răspunsurilor. Concretizarea răspunsurilor sau răspunsurile inadecvate poate apărea în schizofrenie.

Insight

Insight este gradul de conştientizare şi înţelegere pe care pacientul îl are cu privire la boala lui.

Întrebaţi atitudinea pacientului faţă de el, starea prezentă; dacă există sau nu o boală; dacă da, ce fel de boală (fizică, psihiatrică sau ambele); este nevoie de vreun tratament, există speranţă de recuperare; care este cauza bolii? În funcţie de răspunsurile pacientului, notaţi percepţia (Tabelul 19.5).

Judecata

Judecata este capacitatea de a evalua corect o situaţie şi de a acţiona în mod corespunzător în cadrul acelei situaţii. Sunt evaluate atât judecata socială, cât şi cea de testare.

Raţionamentul social este respectat în timpul şederii în spital şi în timpul şedinţei de interviu. Include evaluarea judecăţii personale.

Judecata testului este evaluată întrebând pacientul ce ar face în anumite situaţii de testare, cum ar fi „o casă în flăcări" sau „un bărbat întins pe drum" sau un plic sigilat, cu adresa, ştampilat, întins pe o stradă". Raţionamentul este evaluat drept Bun/Intact/Normal sau Slab/Defectuat/Anormal.

INVESTIGAŢII

După o anamneză şi o examinare detaliată, se efectuează investigaţii (analizări de laborator, interviuri diagnostice standardizate, interviuri cu familia şi/sau teste psihologice) pe baza posibilităţilor diagnostice şi etiologice. Unele dintre aceste investigaţii sunt discutate mai jos:

Ecran medical

Următoarele teste pot fi utile în depistarea tulburărilor medicale care cauzează simptome psihiatrice:

Hemoglobină: Se face ca o rutină.

Numărul total şi diferenţial de leucocite (TLC, DLC): Se face pentru urmărire. Tratament cu antipsihotice (de exemplu clozapină), litiu, carbamazepină.

zz Frotiul periferic pentru volumul corpuscular mediu (MCV): este crescut în dependenţa de alcool.

Analiza de urină efectuată pentru monitorizarea tratamentului cu litiu.

Testele funcţiei hepatice efectuate pentru monitorizarea tratamentului cu carbamazepină, valproat, benzodiazepine, dependenţă de alcool.

zz Sodiu şi potasiu seric pentru SIADH, datorită medicamentelor antipsihotice.

zz Glicemia pentru diabet

zz Testul funcţiei tiroidiene pentru depresie refractară, tulburare de dispozitie ciclică rapidă, tratament cu litiu, carbamazepină.

zz Electrocardiograma (EKG) efectuată în timpul tratamentului cu litiu, antidepresive şi înainte de ECT.

zz Testarea HIV efectuată la consumatorii de droguri intravenos, istoric sexual sugestiv, demenţă SIDA.

zz VDRL pentru istoric sexual sugestiv.

Radiografie torace şi craniu: Vârsta >35 ani, tratament cu ECT. z CPK: este crescută în sindromul neuroleptic malign.

Ecran de toxicologie

Util atunci când se suspectează consumul de substanţe, de exemplu alcool, cocaină, opiacee, canabis, fenciclidină, benzodiazepine, barbiturice.

Nivelurile de medicamente: Nivelurile de medicamente sunt indicate pentru nivelurile sanguine terapeutice şi toxice şi pentru testarea conformităţii cu medicamentele. Nivelurile comune de medicamente monitorizate includ litiu (0,6-1,6

meq/l), carbamazepină (6-12 mg/ml), valproat (50-100 mg/ml), haloperidol (8-18 ng/ml), antidepresive triciclice (nitriptilină 50-150 ng/ml), imipramină 50-150 ng/ml; benzodiazepine, barbiturice.

Teste electrofiziologice

EEG (Electroencefalograma) pentru convulsii, demenţă, pseudocrize vs. convulsii, comportament anormal episodic. BEAM (Brain electrical activity mapping) oferă imagini topografice ale datelor EEG. EEG video-telemetrie. Potenţial evocat: Instrument de cercetare. Polisomnografie/studii de somn: Tulburări de somn, convulsii (care apar în somn). Diferitele componente ale studiilor de somn includ EEG, EKG, EOG, EMG, măsurarea fluxului de aer, tumescenţa penisului, saturaţia de oxigen, temperatura corpului, GSR (răspunsul galvanic al pielii) şi mişcarea corpului. Holter EKG pentru tulburarea de panică.

Studii imagistice

Tomografie computerizată (CT): Pentru a diferenţia între tulburarea organică şi cea funcţională, de exemplu, demenţă, delir, convulsii, primul episod de psihoză. Imagistica prin rezonanţă magnetică (IRM) sau scanare CT cu rezoluţie mai mare: Scanare SPECT (Tomografie computerizată cu emisie de foton unic de demenţă): instrument de cercetare. Angiografia prin rezonanţă magnetică (RM) pentru boli cerebrale, dacă este indicată.

Studii neuro-endocrine

Test de supresie cu dexametazonă (DST): Instrument de cercetare în depresie (răspuns la antidepresive sau ECT). Dacă cortizolul plasmatic este mai mare de 5 mg/100 ml după administrarea de dexametazonă (1 mg, administrat la ora 23:00 cu o seară înainte şi cortizol plasmatic luat la 16:00 şi 23:00 a doua zi).

Test de stimulare TRH: hipotiroidism indus de litiu, depresie refractară. Dacă TSH-ul seric este mai mare de 35 ml U/mL (după 500 mg TRH administrat IV), testul este pozitiv. Nivelurile serice de prolactină: convulsii vs pseudo-crize, galactoree cu antipsihotice.

17-hidroxicorticosteroid seric: Tulburări organice ale dispoziţiei (depresie).

Teste biochimice

(nivel de 5-HIAA şi catecolamine). Se fac în tulburarea de anxietate organică (ex. feocromocitom).

Studii genetice

Examenul citogenetic este util în unele cazuri de retard mintal.

Teste pentru tulburări sexuale

Testul cu papaverină: tulburarea funcţiei erectile masculine (injecţia intracavernosă cu papaverină este uneori folosită pentru a diferenţia tulburarea erectilă masculină organică de cea neorganică).

Tumescenţa peniană nocturnă şi Doppler: tulburare erectilă masculină.

Testosteronul seric: tulburări ale dorinţei sexuale (pierderea libidoului), tulburare erectilă masculină.

Teste diverse

Test de provocare cu lactat: Tulburări de panică (la aproximativ 70% dintre pacienţii cu tulburări de panică, perfuzia de lactat de sodiu poate provoca un atac de panică).

Interviu asistat de droguri (interviu Amytal): util în catatonie, mutism inexplicabil şi stupoare disociativă.

• Examinarea LCR pentru meningită.

Caseta 4

Test faţă/mână

Testul faţă/mână este, de asemenea, util în diferenţierea tulburărilor organice ale creierului de bolile funcţionale ale creierului, de exemplu psihozele. Pacientul stă cu ochii închişi şi mâinile pe genunchi. Examinatorul mângâie obrazul pacientului şi, în acelaşi timp, o mână. Combinaţii alternative de faţă şi mână pot fi atinse într-o secvenţă aleatorie şi, de fiecare dată, pacientului i se cere să raporteze contactele. Răspunsurile incorecte sunt asociate cu boli organice ale creierului.

Teste psihologice

Teste obiective: Acestea sunt creion şi hârtie, teste obiective pentru personalitatea şi inteligenţa unei persoane.

Teste obiective de personalitate: Unele exemple de teste de personalitate obiective sunt MMPI (inventarul de personalitate multiplă din Minnesota) şi 16-PF (16 factori de personalitate).

Teste de inteligenţă: Unele teste de inteligenţă utilizate în mod obişnuit sunt WAIS (scala Wechsler de inteligenţă pentru adulţi), testul Standard-Binet şi bateria de inteligenţă Bhatia.

Teste proiective: În testele proiective, sunt utilizaţi stimuli ambigui care nu sunt clari imediat pentru persoană. Unele teste proiective de personalitate utilizate în mod obişnuit sunt testul Rorschach pete de cerneală, TAT (testul de apreciere tematic), DAPT (testul Desenaţi o persoană), testul de completare a propoziţiei şi testul feţei şi mâinii (vezi Caseta 4).

Teste neuropsihologice: Unele dintre testele neuropsihologice utilizate în mod obişnuit sunt testul de sortare a cardurilor Wisconsin, scara de memorie Wechsler, scara de memorie GI, testul BG (testul Bender Gestalt), BVRT (testul de reţinere vizuală Benton), bateria de test neuropsihologic Luria-Nebraska, bateria de test neuropsihologic Halstead-Reitan şi bateria PGI de disfuncţie cerebrală.

Scale de evaluare: Mai multe scale de evaluare sunt folosite în psihiatrie pentru a cuantifica psihopatologia observată. Unele dintre scalele utilizate în mod obişnuit sunt BPRS (Scală de evaluare psihiatrică scurtă), SANS (Scală de evaluare a simptomelor negative), SAPS (Scală de evaluare a simptomelor pozitive), HARS (Scala de evaluare a anxietăţii Hamilton), HDRS (Scala de evaluare a depresiei lui Hamilton) şi YBOCS (Scala obsesiv-compulsivă Yale Brown).

zz Interviuri standardizate pentru diagnosticare: Aceste instrumente fac evaluarea diagnostică mai standardizată. Acestea includ PSE (Present State Examination), SCAN (Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry), SCID (Structured Clinical Interviu pentru DSM-IV) şi IPDE (International Personality Disorder Examination), printre multe altele.

20

CAPITOL

Sistemul endocrin

ISTORIE

Simptome

Modificarea înălțimii, de exemplu creștere sau scădere

Creșterea sau pierderea în greutate

Poliurie și polidipsie

Nereguli menstruale

„Umflarea tiroidei cu sau fără semne de tireotoxicoză

zz Hipotiroidismul sau caracteristicile sale

zz Ginecomastie

zz Hirsutism

Miopatie sau slăbiciune musculară.

Istoria prezentă

Ordinea cronologică a simptomelor

Modul de debut, evoluția și evoluția lor

Tratamentul cu medicamente luate, de exemplu, terapia de substituție sau contraceptivele orale.

Istoria trecută

Detalii despre sarcinile sau PPH la femei, intervenții chirurgicale anterioare, radiații la nivelul gâtului sau gonadelor și reperele de dezvoltare la copii.

Istoricul familiei

DZ sau orice altă boală endocrinală sau autoimună.

Examenul fizic general

Aspectul, corpul, înălțimea, greutatea IMC și proporțiile corpului

Față, de exemplu edem periorbitar, facies lunar, prognatism etc.

Ochi, de exemplu exoftalmie, proptoză, semne de oftalmopatie Grave, acuitate vizuală

Ureche, de exemplu surditate

Gură, de exemplu, limbă mare proeminentă, buze groase etc.

Gât, de ex. gușă, carotidă, pulsații/somniu, JVP.

SISTEMUL ENDOCRIN SI METABOLISMUL

Sistemul endocrin este compus din următoarele glande:

Pituitara - o glandă endocrină principală

tiroida

zz Paratiroidă

zz suprarenale

zz Gonade

zz Celulele insulare pancreatice.

Tulburările metabolice rezultă din:

Anomalii biochimice

Defect enzimatic

Mecanism anormal al receptorului.

Diabetul zaharat, hiperlipidemia, hiper şi hipocalcemia sunt câteva exemple de tulburare a metabolismului carbohidraţilor, grăsimilor şi calciului.

Anatomie şi fiziologie aplicată

Endocrinologia este o ramură a ştiinţei care se ocupă cu controlul şi coordonarea diferitelor glande endocrine din corpul uman, astfel încât să menţină mediul interior sănătos.

Termenul „hormon" derivat din cuvântul grecesc înseamnă „excita" sau „a trezi, dar astăzi adevărul este că nu toţi hormonii sunt excitatori, câţiva sunt şi inhibitori.

„Efectul endocrin" înseamnă că hormonul este eliberat de la locul de origine, intră în circulaţie şi ajunge la locul ţintă pentru a-şi exercita efectul.

Receptorii hormonali: Acestea sunt locurile receptorilor specifice de pe membranele celulare numite receptori hormonali care recunosc hormonii şi îi traduc în efect biochimic.

Natura hormonilor: Hormonii sunt fie (i) polipeptide şi glicoproteine, fie (ii) analogi de aminoacizi şi derivaţii acestora şi (iii) steroizi în natură.

Funcţiile hormonilor

Creşterea, dezvoltarea şi diferenţierea celulară

Dezvoltarea şi diferenţierea organelor sexuale

Controlul funcţiei de reproducere

Funcţii metabolice, cum ar fi controlul metabolismului carbohidraţilor, proteinelor şi grăsimilor

Reglarea metabolismului apei, electroliţilor şi mineralelor

Adaptarea la stres.

Nivelul producţiei hormonale şi

Locurile lor de acţiuni (Fig. 20.1)

Hormonii sunt produşi la trei niveluri, adică hipotalamus (hormoni de eliberare), hipofizar (trofic sau stimulator).

hormoni) şi organ ţintă, cum ar fi tiroida, paratiroida, suprarenale, gonade etc. (hormoni activi sau prohormoni).

Sistem de feedback (Fig. 20.2): În endocrinologie, există un sistem de feedback de reglare a secreţiei diverşilor hormoni. Fiecare feedback hormonal asupra celulei produce sau eliberează un hormon stimulator care fie îşi intensifică, fie suprimă propria secreţie şi secreţia altor glande (feedback negativ).

Inter-relaţia dintre hormonii ţintă şi hormonii trofici: pentru diagnosticarea unui caz cu boală endocrină, este necesar să se înţeleagă relaţia dintre hormonii ţintă şi hormonii trofici. Diferiţii hormoni operează prin axa hipotalamus-hipofizar-organ ţintă în care există posibilităţi de măsurare a hormonilor (Fig. 20.3).

Prezentare clinică

Modul în care se prezintă pacienţii cu boală endocrină este extrem de variat, reflectând efectele proteice ale excesului sau deficienţei hormonale.

Majoritatea pacienţilor cu boală endocrină prezintă simptome nespecifice. Adesea, pacienţii sunt îndrumaţi mai întâi către alte clinici de specialitate - de exemplu, dermatologie (prurit de hipertiroidism), cardiologie (disritmie de hipertiroidism sau feocromocitom) şi diabet (glicozurie a sindromului Cushing).

Durata simptomelor înainte de diagnosticare este, de asemenea, variabilă. Durata medie a simptomelor înainte de consultaţie în tirotoxicoza Graves este de 6 luni; pacientii tineri prezinta adesea mai acut. Cele mai multe sindroame endocrine sunt insidioase la debut şi sunt adesea diagnosticate întâmplător (de exemplu, testele de sânge de rutină pot detecta hipercalcemie sau hipotiroidism), sau când o schimbare a aspectului este observată de un prieten sau o rudă care nu a mai văzut pacientul de ceva timp (de exemplu, acromegalie sau sindromul Cushing) sau când apare o complicaţie acută (de exemplu, o boală de hipocriză sau hipotiroidie). sau durere în urma sângerării într-un nodul în guşa multinodulară).

În afară de bolile tiroidiene și diabetul zaharat, bolile endocrine sunt relativ rare. Deci, deși cefaleea poate prezenta o plângere la pacienții cu tumori hipofizare, nu toți pacienții cu dureri de cap prezintă un macroadenom care întinde diafragma sellae. În mod similar, obezitatea este mult mai probabil să fie idiopatică decât să fie cauzată de hipotiroidism sau sindromul Cushing.

Boală endocrină asimptomatică

Acest lucru poate fi detectat ca rezultat al screening-ului sau al testelor biochimice nediscriminate; cea mai comună ființă.

Hipotiroidism subclinic (TSH seric crescut, T4 normal)

Hiperglicemie (de exemplu, toleranță redusă la glucoză)

Hiperparatiroidism primar ușor cu concentrații ale calciului seric între 2,70 și 2,90 mmol/L.

Influența genului

Boala endocrină este mai frecventă și adesea mai evidentă la femei. Hiperprolactinemia provoacă galactoree, amenoree/oligomenoree și infertilitate la femei și, deoarece aceste simptome determină de obicei o vizită precoce la medicul generalist, orice tumoare hipofizară subiacentă (prolactinom) este probabil să fie mică.

La bărbați, singurul simptom al hiperprolactinemiei poate fi impotența și, din cauza jenei sau acceptării că problema poate fi legată de vârstă, orice tumoare hipofizară este de obicei mare în momentul prezentării cu cefalee, caracteristici de hipopituitarism sau compresie a structurilor înconjurătoare, cum ar fi chiasma optică.

Istorie

Istoria prezentă

Se pot aduna maximum de informații cu privire la istoricul unui pacient cu boală endocrinală. Pacienții cu tulburări endocrine prezintă o multitudine de simptome care aparțin diferitelor sisteme, prin urmare, întrebările simptomatice sunt esențiale pentru diagnosticul diferențial al simptomelor. În mod similar, endocrinopatia poate implica o glandă sau mai multe glande simultan, ulterior necesită un grad ridicat de suspiciune în istoric. Acest lucru se datorează faptului că tratamentul unei afecțiuni poate provoca agravarea alteia și pentru că apar sindroame endocrine familiale, prin urmare, este obligatoriu să se facă istoricul detaliat pentru efectele sistemice ale bolii. În istoria prezentă, cereți:

Ordinea cronologică a simptomelor și analiza lor (Tabelul 20.1)

Debutul simptomelor, evoluția și evoluția acestora

Istoric complet de droguri, inclusiv pilule contraceptive orale şi terapie hormonală de substituţie.

Istoria trecută

Detalii despre sarcinile anterioare (caz de concepţie, hemoragie postpartum—PPH)

intervenţii chirurgicale anterioare (de exemplu, tiroidectomie sau orhidopexie)

Radiaţii la gât, gonade, tiroidă

Tratamentul medicamentos, de exemplu chimioterapie, contraceptive orale

La copii — cereţi etapele de dezvoltare şi creştere.

Istoricul familiei

Întrebaţi despre istoricul familial al:

z Boală autoimună

z Boală endocrină

Hipertensiune arterială esenţială

Diabet zaharat.

Luaţi detalii de familie despre:

Înălţime şi greutate

Obiceiul corpului

z Creşterea părului

z Vârsta dezvoltării sexuale.

Istoria socială

Detalii despre consumul de alcool

Detalii despre ocupaţie, de exemplu accesul la droguri, substanţe chimice

Dieta, de exemplu sare, iod, lemn dulce

Istoricul menstruaţiei în special la femeile tinere.

Examenul fizic general (GPE)

Semnele fizice în bolile endocrine apar fie local, cum ar fi mărirea tiroidei şi efectele locale ale acesteia, fie datorită efectelor sistemice ale hormonilor (Tabelul 20.2).

Observați aparițiile generale. Evaluați starea de hidratare. Măsurați înălțimea, greutatea și calculați IMC (kg/m2).

Diversele apariții externe în diverse tulburări au fost deja văzute descrise în capitolul 3.

Indicele de masă corporală (IMC) normal la bărbați este de 20-25, iar la femei este de 18-24. IMC > 30 kg/m2 este etichetat ca obezitate. Obezitatea în tulburările endocrine este asociată cu sindromul Cushing, hipotiroidismul, sindromul adipozogenital etc.

Cauzele pierderii în greutate au fost descrise în Tabelul 20.1.

Statura înaltă este observată în bolile endocrine, de exemplu gigantism, sindromul Kallmann (hipogonadism hipogonadotrofic), sindromul Laurence-Moon-Biedl, sindromul Klinefelter și bolile țesutului conjunctiv (de exemplu, sindromul Marfan).

Statura mică (piticismul) poate fi observată în afecțiunile heredofamiliale (sindrom Down, sindromul Turner), tulburări metabolice (rahitism, osteomalacie, PEM, insuficiență renală cronică), tulburări endocrine (hipotiroidism, hipopituitarism) și tulburări gastro-intestinale (de exemplu boala celiacă, fibroză, fibroză).

TABELUL 20.2 Semne fizice ale bolilor endocrine

General

Aspect/aspect/trăsături externe

Statura (scurta sau inalta)

Eunuchoidism (măsoară segmentul superior și inferior al corpului și calculează raportul lor)

Greutate (creștetă sau redusă)

Temperatura (înaltă sau scăzută)

Frecvența pulsului (înaltă/scăzută)

Respirația (ritmul/ritmul)

Tensiunea arterială (întins și în picioare)

Semne locale

Umflarea gâtului

Mărirea tiroidei, de exemplu mărimea notei, temperatura formei, nodulitatea, sensibilitatea și bătaia

Semne datorate efectelor sistemice

Cardiovascular

Căutați scăderea posturală a TA

Semne de disfuncție autonomă

Aritmii (puls neregulat neregulat din cauza fibrilației atriale sau VPC).

Semne de insuficiență cardiacă congestivă

Ochi

Caută:

Xantelasma

Calcificarea corneei - cheratopatie cu bandă

Proptoză/exoftalmie (unilaterală/bilaterală)

Oftalmoplegie (externă/internă/completă)

Retragerea capacului

Semn de întârziere a capacului

Eșecul brazdelor la privirea în sus

Acuitate vizuală/defect de câmp

Examinarea fundului de ochi pentru retinopatie sau atrofie optică

Neurologic

Pierderea musculară generalizată

Miopatie proximală

Neuropatie periferică

Sindromul de tunel carpian

Anomalii de mers/ataxie

Reflexe tendinoase (exagerate/întârziate/absente)

Inducerea tetaniei la un pacient cu hipocalcemie

Reproducerea şi sexul

Neapariţia caracterelor sexuale secundare

Ginecomastie

Pubertate întârziată

Galactoree

Pubertate precoce

Mărirea clitorisului

Piele

Căutaţi următoarele:

Hirsutism

Păr subţire şi rar

Îngroşarea/subţierea pielii (localizat, generalizat)

Piele uscată/umedă

Pigmentare (localizată, generalizată, mucoasă)

Striae (roz/alb)

Eritem palmar

Necrobioza lipoidica diabeticorum

Extremităţi

Lung sau scurt

Mâini lungi/scurte şi degete mai lungi

Spade ca mâinile

Bâtă cu degetele

Al 4-lea şi al 5-lea metacarpien scurt

Noduli subcutanaţi (xantomatoză), gangrenă la nivelul degetelor de la mâini sau de la picioare

Ulceraţii sau răni de presiune

Pierderea degetelor de la mâini sau de la picioare

Edeme ale picioarelor (cu gropi sau fără gropi)

Dacă persoana este înaltă, măsuraţi proporţiile corpului. În caz de obezitate, reţineţi redistribuirea offat.

Eunuchoidismul este confirmat prin măsurarea proporţiilor corpului (de exemplu, proporţia inferioară a corpului sau lungimea piciorului măsurată de la sol până la simfiza pubiană) depăşeşte proporţia superioară a corpului sau înălţimea în şezut (simfiza pubiană până la vârful capului). De asemenea, poate fi confirmată prin măsurarea distanţei braţului (distanţa dintre degetele mijlocii ale braţelor extinse ale ambelor membre superioare) care depăşeşte înălţimea totală (de la sol până la vârful capului). Eunuchoidismul este o caracteristică a hipogonadismului şi a sindromului Marfan (vezi Fig. 3.4).

Obezitatea trunchială este observată la pacienţii cu sindrom Cushing, sindrom adipozogenital şi diabet zaharat obez de tip 2.

zz Căutaţi semnele vitale, de exemplu pulsul, TA, temperatura şi respiraţia.

Tahicardia este observată în hipertiroidism, feocromocitom şi sindromul Conn.

Bradicardia este observată în hipotiroidism.

Hipertensiunea arterială este observată în hipertiroidism, hipotiroidism, feocromocitom, sindromul Conn.

Hipotensiunea arterială este observată în boala Addison.

Creşterea temperaturii este observată în hipertiroidism, în timp ce temperatura corporală scăzută apare în hipotiroidism.

Respiraţia poate fi crescută în tireotoxicoză, lentă în hipotiroidism.

Examinarea pielii

Examinaţi pielea pentru a detecta părul (subţire, rar, hirsutism sau cădere), umiditate (uscat sau umed), grosime (aspră şi groasă sau fină şi subţire), pigmentare (localizată, generalizată, mucoasă), striuri (roz, alb) şi orice eritem (roşeaţa palmelor) şi noduli.

Alopecia androgenetică sau chelie frontală (miniaturizarea foliculului de păr) este observată la bărbaţi şi femei din cauza excesului de androgeni.

Căderea difuză a părului este observată atât în hipertiroidism, cât şi în hipotiroidism.

Părul subţire şi strălucitor se observă în hipertiroidie; în timp ce părul rar se observă în hipotiroidie.

Pielea groasă (asemănătoare broaştei Fig. 20.4), aspră şi uscată este observată în hipotiroidism, în timp ce pielea este fină şi umedă în hipertiroidie şi feocromocitom. Îngroşarea localizată în special pe partea anterioară a piciorului (mixoedem pretibial) este una dintre caracteristicile bolii Grave (dermopatie).

Subţierea marcată a pielii (atrofie cutanată) cu ulceraţie în regiunea tibială anterioară poate fi cauzată de necrobioza lipoidica diabeticorum observată în diabetul zaharat.

Paloarea generalizată apare în panhipopituitarism. În hipertiroidism, pielea este umedă, fierbinte, nu înroşită, în timp ce în hipotiroidism, este uscată, galben-pal şi există căderea părului pe treimea laterală a sprâncenelor.

Pigmentarea difuză a pielii (cutele palmare, părţile expuse ale corpului) cu pigmentare bucală şi circum-orală este observată în boala Addison. Pigmentarea excesivă apare în sindromul Cushing.

Pete de depigmentare sau vitiligo pot fi observate şi în boala Addison şi hipertiroidismul autoimun sau terapia prelungită cu steroizi.

În sindromul Cushing se observă striuri roz sau violacee.

Mai mulţi noduli subcutanaţi/xantoame mici sunt observaţi în hipertiroidism sau hiperlipidemie observată la pacienţii cu diabet zaharat sau hiperlipidemie familială. Pot exista xantelasme asociate.

Pentru hirsutism, citiţi discuţia de caz în Bedside Medicine without Tears de prof. SN Chugh.

• La un pacient cu diabet, căutaţi leziunile cutanate frecvente la diabetici

Infecţii ale pielii: de exemplu, furuncule, carbuncle, celulită, abcese, candidoză mucocutanată, gangrenă

Necrobiosis lipoidica diabeticorum: plăci eritematoase cu decolorare ceară maronie urmată de atrofie şi cicatrici ale pielii în faţa tibiei (regiunea pretibială)

Dermopatie diabetică: piele atrofică hiperpigmentată din cauza microangiopatiei.

Mâinile înţepenite diabetice: (de exemplu, cheiroartropatie). Există rigiditate a articulaţiilor mici, cu piele ceară strânsă peste dorsul degetelor.

Îngroşarea pielii asemănătoare sclerodermiei: Pornind de la gât şi trunchi, poate deveni generalizată.

Bolile diabetice: formarea de vezicule şi bule pe pielea mâinilor şi picioarelor fără traumatisme. Aceasta este asociată cu polineuropatia.

Granulomul inelar: afecţiunea este similară cu necrobioza lipoidica. În aceasta, se observă leziuni cutanate inelare, de culoare cărnoasă, în formă de semilună, pe pielea suprafeţei extensoare a degetelor, mâinilor, încheieturii mâinii, degetelor de la picioare şi gleznelor.

Xantoame eruptive: Acestea sunt papule de culoare galbenă pe genunchi, cot, spate şi fese din cauza hiperlipidemiei asociate în diabet.

FIGURA 20.4 Pielea în hipotiroidie pielea este uscată, groasă, aspră, cu demarcaţii fine (asemănătoare broaştei). Există căderea difuză a părului

- Picior diabetic: Ulceraţia piciorului la punctele de presiune, necroza digitală, gangrena şi infecţia sunt componentele sale. Se datorează neuropatiei combinate cu vasculopatia şi, în cele din urmă, osul poate fi implicat, ducând la osteomielita.

Examinarea ochilor

Priviţi sprâncenele, pleoapele, genele, globul ocular, corneea, conjunctivele pentru orice anomalie.

Retragerea pleoapelor care duce la expunerea corneei este observată în boala Grave.

Exoftalmia unilaterală sau bilaterală (proptoza) este frecventă în boala Grave.

Edemul pleoapelor sau edemul periorbitar cu îngroşarea pielii şi pierderea sau sparsitatea părului se observă în hipotiroidie.

Orzezele recurente, chalazia sau blefarita, conjunctivita este frecventă din cauza infecţiei la diabetici. Xantelasamele sunt observate în diabet, hipotiroidism şi hiperlipidemie.

Strabismul paralitic apare din cauza implicării nervilor cranieni în diabet şi, oftalmoplegiei externe în boala Grave. Cheratita de expunere, ulceraţia corneei pot fi observate în boala Grave.

Calcificarea corneei este observată în hipercalcemie datorată hiperparatiroidismului.

Test pentru acuitatea vizuală, câmpul vizual şi mişcările oculare.

Acuitatea vizuală este redusă în guşa exoftalmică (boala Grave), leziunile care ocupă spaţiul hipotalamo-hipofizar şi diabet. Defecte ale câmpului vizual sunt observate în tumorile hipofizare.

Pierderea vederii este observată în diabet şi în tumorile hipofizare cu creştere rapidă.

Examinaţi fundul ocular pentru atrofie optică sau retinopatie. Atrofia optică este observată în compresie din cauza tumorii hipofizare. Retinopatia este observată în hipertensiunea arterială asociată cu boli endocrine şi retinopatie datorată diabetului (a se citi retinopatie diabetică).

Căutaţi diferite semne ale ochilor (Citiţi Sinopsisul tireotoxicozei mai târziu în acest capitol) în caz de tireotoxicoză.

Examinarea gâtului

zz Căutaţi pulsaţii în gât.

Pulsaţiile vaselor carotide şi ale altor vase ale gâtului sunt vizibile în tireotoxicoză.

Inspecţia tiroidei

Uitaţi-vă la regiunea tiroidei pentru mărirea tiroidei (Fig. 20.5A). Dacă tiroida este mărită, priviţi lobii drept şi stâng pentru forma, dimensiunea şi prezenţa nodulului. Apoi vezi istmul pentru orice nodul. Observaţi mişcarea umflăturii la deglutiţie.

Mărirea tiroidei provoacă umflarea gâtului care invadează crestătura suprasternală şi încearcă să o elimine. Umflarea se mişcă cu deglutiţie.

FIGURILE 20.5A şi B Inspecţia tiroidei: (A) Observaţi mărirea uriaşă a tiroidei cu obliterarea fosei supraclaviculare. Există exoftalmie cu sclera vizibilă atât deasupra cât şi sub cornee; (B) Metoda lui Pizzalo de demonstrare a creşterii uşoare a tiroidei

Cauzele tiromegaliei sunt:

Guşă, de exemplu guşă simplă sau pubertă, toxică difuză (boala Grave) şi netoxică şi nodulară (noduli unici sau multipli) toxică şi netoxică

Tiroidită, de exemplu virală, postpartum şi autoimună (tiroidita Hashimoto)

Malignitatea tiroidei.

Dacă umflarea tiroidei este uşoară, atunci se foloseşte metoda de inspecţie a lui Pizzalo, care face umflarea tiroidei mai proeminentă (Fig. 20.5B).

• În caz de umflare a tiroidei, căutaţi distensia venelor şi venelor gâtului peste toracele superioare.

Venele gâtului şi venele de deasupra toracelui sunt întinse şi vizibile în guşa retrosternală.

zz Dacă venele sunt proeminente, încercaţi să stabiliţi extensia retrosternală a guşii cerând pacientului să ridice ambele braţe deasupra capului şi să o menţină o vreme.

Sufuzia feţei şi dilatarea crescută a venelor peste piept în timpul acestei manevre indică guşă retrosternală. Acest lucru se datorează obstrucţiei venelor de la intrarea toracală de către guşă.

zz În cazul unei umflături tiroidiene netoxice localizate la nivelul gâtului la o persoană tânără, cereţi pacientului să iasă limba pentru a diferenţia nodulul tiroidian de chistul tiroglos.

Chistul tiroglos produce, de asemenea, umflarea liniei mediane a gâtului în regiunea tiroidei. Umflarea tiroidei şi chistul tiroglos se mişcă ambele în sus la deglutiţie, dar şi chistul tiroglos se mişcă în sus cu protuzia limbii, în timp ce umflarea tiroidei nu se diferenţiază.

Palparea tiroidei

Glanda tiroidă este mai uşor de simţit într-un gât lung şi zvelt decât într-unul scurt îndesat. În gâturile mai scurte, extensia suplimentară a gâtului poate ajuta. La unele persoane, tiroida nu este supusă examenului fizic deoarece este substernală. Paşii pentru palparea glandei tiroide sunt prezentaţi în Caseta 1.

Temperatura peste umflarea tiroidei se notează prin plasarea dosului degetelor peste umflătură (Figurile 20.6A şi B). Sensibilitatea este provocată de o presiune uşoară în timpul palpării. Suprafaţa este evaluată prin rotirea degetelor peste tiroida, Fixitatea umflăturii tiroidei este testată prin mişcarea umflăturii dintr-o parte în alta şi de sus în jos.

Auscultarea tiroidei

Se ausculează peste lobii laterali cu clopotul stetoscopului pentru un bătaie (Fig. 20.7) dacă tiroida este mărită.

Se pot ausculta ochii închişi pentru bătaie. Cereţi pacientului să închidă ambii ochi. Aşezaţi clopoţelul stetoscopului peste fiecare ochi unul câte unul pentru auscultarea pentru vâlvă, a cărui prezenţă fie într-un ochi, fie în ambii ochi indică boala Grave sau fistula arteriovenoasă cavernoasă.

Anomalii ale glandei tiroide (Citiţi şi capitolul 8).

În mod normal, glanda tiroidă nu este nici vizibilă, nici palpabilă.

Guşa înseamnă mărirea tiroidei ale cărei cauze au fost deja discutate.

Mărirea tiroidei este uşoară în guşa simplă (vezi Fig. 8.16), moderată în tiroidite (vezi Fig. 8.16B), un singur nodul tiroidian şi în tumora benignă şi unele cazuri de carcinom, mare în boala Grave (vezi Fig. 20.4A) şi guşă multinodulară (Fig. 20.8). Guşa este moale în boala Grave, fermă în tiroidita Hashimoto şi tare în malignitatea tiroidiană şi tiroidita Riedel.

Sensibilitatea tiroidei este observată în tiroidita.

Temperatura tiroidiană este crescută în boala Grave, gușă multinodulară.

În hipertiroidism se poate auzi un sunet sistolic sau continuu localizat.

Un singur nodul focal sugerează fie un chist, fie un adenom sau carcinom tiroidian.

Dacă tiroida este mărită, reţineţi efectele presiunii, de exemplu disfagie (presiune asupra esofagului), disfagie sau stridor (presiune pe trahee) sau răguşeală a vocii (afectare recurentă a nervului laringian) sau sindromul Horner (afectare a trunchiului simpatic).

Presiunea asupra traheei poate fi confirmată prin testul Kocher, adică împingerea traheei dintr-o parte va comprima lobul lateral şi ulterior traheea care duce la stridor.

Observaţi manifestările toxice. Acestea sunt discutate la tireotoxicoză. Tremurături fine pot fi observate la întinderea mâinilor în faţa corpului.

Caseta 1

Metoda de palpare a glandei tiroide (Figurile 20.6A şi B)

Pacientul este pus să stea confortabil. Examinatorul trebuie să stea în spatele pacientului.

Cereţi pacientului să flexeze gâtul pentru a relaxa muşchii sternomastoizi.

Puneţi degetele ambelor mâini pe gâtul pacientului, astfel încât degetele arătătoare să se afle chiar sub cartilajul cricoid.

Cereţi pacientului să bea puţină apă sau să efectueze un act de deglutiţie. Simţiţi istmul tiroidei care se mişcă în sus sub pulpele degetelor (tampoane). Este adesea, dar nu întotdeauna, palpabil.

Acum încercaţi să deplasaţi tiroida într-o parte cu degetele mâinii din cealaltă parte. Palpaţi un lob lateral al tiroidei. Acum efectuaţi acelaşi act pe cealaltă parte şi palpaţi celălalt lob.

Încercaţi să definiţi limita inferioară a tiroidei.

Alternativ, metoda lui Lahey pentru palparea fiecărui lob din faţă în loc de spate poate fi adesea mai utilă.

Observaţi dimensiunea, forma, temperatura, sensibilitatea, consistenţa, nodulitatea şi fixarea umflăturii tiroidei.

Pentru a ajunge sub tiroida, plasaţi degetul arătător peste marginea inferioară a tiroidei şi acum cereţi pacientului să înghită. Umflarea tiroidei se mişcă în sus şi puteţi ajunge la limita inferioară. Nu puteţi fiecare limita inferioară în guşile retrosternale şi mari.

FIGURILE 20.6A şi B Palparea tiroidei: (A) Metoda de palpare; (B) Testarea căldurii/temperaturii tiroidei

FIGURA 20.7 Auscultarea tiroidei pentru un sunet

FIGURA 20.8 Guşă multinodulară cu extensie retrosternală (pacientul avea stridor)

Verificaţi dacă există caracteristici ale hipotiroidismului (a se citi hipotiroidism).

Pentru a finaliza examinarea gâtului, palpaţi ganglionii limfatici cervicali.

Ganglionii limfatici cervicali palpabili şi măriţi cu guşă indică o malignitate a tiroidei.

Măsurarea umflăturii tiroidei. Este dificil să se măsoare glanda tiroidă în mod izolat, cu toate acestea, măsurătorile gâtului în partea cea mai proeminentă a umflăturii sunt folosite pentru a evalua creşterea sau scăderea dimensiunii umflăturii tiroidei în timpul tratamentului.

Examinarea sânilor

Examinarea sânului şi a axilelor a fost discutată în capitolul 9. Examinaţi sânul din punct de vedere endocrinologic după cum urmează:

Examinaţi sânul masculin pentru ginecomastie (Citiţi şi capitolul 9 şi vedeţi Figurile 9.7 şi 9.8).

Ginecomastia înseamnă mărirea sânului masculin similar cu cea feminină. Aceasta poate fi detectată prin palparea cu palma mâinii sau palparea ţesutului mamar cu degetele pentru orice nodul.

Prezenţa nodulului subareolar >0,5 cm în diametru sugerează ginecomastie care poate fi fiziologică sau patologică.

Ginecomastia patologică trebuie suspectată atunci când ţesutul glandular sau nodulul are un diametru >4,0 cm sau este progresiv progresiv.

Ginecomastia trebuie distinsă de depunerea de grăsime subareolară prin textura şi forma sânului. Comparaţia sânului cu ţesutul subcutanat din apropiere oferă un diagnostic cert.

FIGURA 20.9 Ginecomastie (sânul drept)

FIGURA 20.10 Sindromul Sheehan. Observaţi atrofia sânilor cu eşecul lactaţiei

Observaţi dacă ginecomastia este unilaterală (Fig. 20.9) sau bilaterală.

Observaţi dacă mărirea sânilor este asociată cu adipozitatea generalizată. Observaţi consistenţa şi tandreţea.

Adevărata ginecomastie este dură şi sensibilă (Citiţi cauzele ginecomastiei în Tabelul 9.3, Capitolul 9).

Mamaplazia este ginecomastie moale care apare în urma terapiei cu estrogeni:

Examinaţi sânul feminin pentru atrofie (Fig. 20.10).

Atrofia sânilor la femei este observată în boala Addison, sindromul Sheehan şi panhipopituitarism.

Întrebaţi, de asemenea, despre orice scurgere din mameloane şi când apare. Apare la strângerea mamelonului sau este spontan.

Secreţia inadecvată de lapte la o femelă care nu alăptează se numeşte galactoree, poate fi fiziologică, adică apare numai după strângerea mamelonului sau patologică (adică apare spontan şi poate fi văzută ca udarea sutienului sau a hainelor de noapte fără stimulare locală).

zz Încercaţi să demonstraţi galactorea comprimând areola cu degetul arătător plasat în poziţie radială în jurul mamelonului.

Secreţia lăptoasă la femelele care nu lactată (vezi Fig. 9.6 din capitolul 9) ar trebui investigată. Poate fi din cauza hormonilor sau a medicamentelor.

Este unilateral sau bilateral?

Galactorea se datorează invariabil fie hiperprolactinemiei (tumoare secretoare de prolactină, hipotiroidism, medicamente, idiopatică), fie din cauza sensibilităţii crescute la prolactină.

Examinarea organelor genitale

Examenul genital a fost deja discutat în cadrul examinării examinării sistemului genito-urinar abdomen (Capitolul 14). Aici, examinarea testiculelor şi ovarelor care fac parte din sistemul endocrin va fi discutată. Inspecţia testiculelor şi a caracterelor sexuale secundare.

zz Uitaţi-vă la cantitatea şi distribuţia părului corporal, inclusiv creşterea barbii, părul axilar şi părul pubian. Observaţi prezenţa cheliei masculine. Observaţi prezenţa ginecomastiei şi galactoreei aşa cum este deja descris.

Eşecul dezvoltării caracterului sexual secundar indică hipoganadism prepubertal (Fig. 20.11A). În timp ce pierderea libidoului şi impotenţa sugerează hipogonadism post-pubertal (Fig. 20.11B).

Apariţia caracterelor sexuale primare şi secundare la un bărbat sau o femeie înainte de vârsta de 7 ani se numeşte pubertate precoce izosexuală (Fig. 20.12).

• Observaţi prezenţa sau absenţa testiculelor în scrot.

Absenţa testiculelor în scrot se numeşte anorhie, în timp ce testiculele ascunse cu scrot gol se numeşte criptorhidie. (vezi Fig. 14.38).

Evaluaţi volumul testicular prin palpare şi măsuraţi volumul acestuia cu orhidometrul Prader.

Volumul testicular prepuberal este < 4 ml. Creşterea volumului implică stimularea gonadotropinei pubertale.

Intervalele aproximative ale dimensiunii testiculelor sunt următoarele:

FIGURILE 20.11 A şi B (A) Hipogonadism hipergonadotrofic prepuberal (sindrom Klinefelter—46 XXY). Observaţi penisul mic cu testicule foarte mici, care sunt ferme la palpare. Observaţi ginecomastie bilaterală şi eunuchoidism; (B) Hipogonadism hipogonadotrofic (sindrom Kallmann). Reţineţi statura înaltă cu testicule şi penis mici. Pacientul avea anosmie asociată

FIGURA 20.12 Pubertate precoce izosexuală la o fată vândută de 7 ani. Observaţi sânii măriţi şi părţile genitale care seamănă cu o femeie adultă

zz Observaţi consistenţa testiculelor.

Testiculele sunt mici şi ferme în sindromul Klinefelter (Fig. 20.11A) şi hipogonadismul prepuberal (Fig. 20.11B).

Testiculele sunt moi şi mici în hipogonadismul dobândit sau hipogonadismul postpubertal.

Inspectaţi părţile genitale externe la femei. Observaţi semnele de virilizare.

Mărirea clitorisului este o caracteristică a excesului de androgeni.

Semnele virilizării sunt adâncirea vocii, chelie temporală, clitoromegalie şi creşterea masei musculare.

Hipogonadism

Hipogonadismul înseamnă hipofuncţionare a gonadelor care se manifestă fie prin deficienţă în gametogeneză şi/sau secreţie de hormoni gonadici. Simptomele hipogonadismului depind în primul rând de vârsta pacientului în momentul dezvoltării. Hipogonadismul este rareori recunoscut înainte de vârsta pubertăţii, cu excepţia cazului în care este asociat cu întârziere de creştere sau alte anomalii anatomice sau endocrine. Caracteristicile hipogonadismului la bărbaţi şi femei sunt prezentate în Tabelul 20.3. Cauzele hipogonadismului sunt enumerate în Tabelul 20.4. Hipogonadismul primar înseamnă implicarea gonadelor, în timp ce secundar se datorează bolii hipofizei hipotalamice. Hipogonadismul primar poate fi hipogonadism hipergonadotrofic (Îgonadotrofina) sau hipogonadotrofic (gonadotrofine scăzute).

Examinarea extremităţilor

Uitaţi-vă la mâini, degete, picioare şi degete de la picioare pentru orice anomalie de formă şi dimensiune sau orice altă anomalie.

Examinarea sistemică

Principalele sisteme implicate în tulburările endocrinologice sunt sistemul cardiovascular şi sistemul nervos. Examinarea ambelor sisteme a fost tratată ca capitole separate. Aici se aplică aceiaşi paşi de examinare. Cu toate acestea, constatările din sistem sunt rezumate în Tabelul 20.5:

In cazul carcinomului tiroidian cautati intotdeauna manifestarile metastatice la plamani, ficat si os atat clinic cat si pe investigatii.

În cazul carcinomului anaplazic al tiroidei pot apărea chiar şi manifestări nemetastatice. Acestea trebuie analizate şi pacientul trebuie investigat.

Investigarea unui caz cu tulburări endocrine

Majoritatea diagnosticului în endocrinologie se bazează pe rezultatele investigaţiilor biochimice. O înţelegere clară a acestor teste este crucială, ghidată de principiile prezentate în Caseta 2.

Teste de stimulare şi suprimare utilizate în endocrinologie

General

Diferite laboratoare au intervale de referinţă uşor diferite şi chiar protocoale uşor diferite pentru aceste teste. Întotdeauna

TABEL 20.5 Examen sistemic în tulburările endocrine

Sistemul nervos

Miopatia proximală cu semn Gower pozitiv este observată în sindromul Cushing, tireotoxicoză şi amiotrofia diabetică

Paralizia musculară periodică este observată în sindromul Conn

Neuropatii periferice cu pierderea smucirilor de tendon sunt observate în diabet

Hiper-reflexia este observată în tireotoxicoză şi feocromocitom, în timp ce relaxarea întârziată a Jerks este observată în mixoedem

Sindromul tunelului carpian sau neuropatia prin captare este observată în hipotiroidism, sarcină etc.

Ataxia sau anomaliile de mers sunt frecvente din cauza neuropatiei periferice, miopatiei şi osteomalaciei

consultaţi-vă propriul laborator înainte de a efectua teste complexe, costisitoare şi incomode. De asemenea, verificaţi ce specimen este necesar (de exemplu ser, plasmă, urină) şi dacă este necesară o manipulare specială (de exemplu, congelare).

Introducerea recentă a analizoarelor endocrine multicanal de către un număr de producători diferiţi creşte nevoia de referinţă la intervalele şi liniile directoare ale laboratorului local.

Data, ora şi condiţiile de eşantionare (plus data ultimei menstruaţii, dacă este cazul) ar trebui să fie întotdeauna notate pe formularul de solicitare, deoarece sunt esenţiale pentru interpretare.

Axa Gonadală

Nivelurile bazale

Nivelurile bazale sunt adesea suficiente pentru a indica locul problemei; pot indica şi stadiul ciclului menstrual sau al pubertăţii.

Standardul internaţional pentru UI se poate modifica în timpul publicării acestei cărţi cu modificări rezultate în intervalele de referinţă - vă rugăm să verificaţi propriul laborator pentru noile lor valori. Nivelurile bazale ale hormonilor sexuali sunt afişate în Caseta 3.

Principiile investigaţiei endocrine

Momentul de măsurare

Eliberarea multor hormoni este ritmică (de exemplu, pulsatilă, circadiană sau lunară), astfel încât măsurarea aleatorie poate fi invalidă şi pot fi necesare teste secvenţiale sau dinamice.

Alegerea testelor biochimice dinamice

Anomaliile sunt adesea caracterizate prin pierderea reglarii normale a secretiei hormonale

Dacă se suspectează deficienţa hormonală, alegeţi un test de stimulare

Dacă se suspectează excesul de hormoni, alegeţi un test de supresie

Cu cât sunt mai multe teste disponibile pentru a alege, cu atât este mai puţin probabil ca orice test să fie infailibil, aşa că nu interpretaţi un rezultat izolat.

Imagistica

Celulele secretoare preiau, de asemenea, substraturi, care pot fi etichetate

Majoritatea glandelor endocrine au o prevalenţă mare de „incidentaloame", aşa că nu scanaţi decât dacă biochimia confirmă disfuncţia endocrină sau problema principală este o tumoră.

Biopsie

Multe tumori endocrine sunt greu de clasificat histologic (de exemplu, carcinomul suprarenal şi adenom).

Caseta 3

Nivelurile bazale ale hormonilor sexuali

Mascul adult

Testosteron 10-35 nmol/L

Hormon luteinizant (LH) 1-10 U/L

Foliculostimulant 1-7 U/L

Hormon (FSH)

Femeie adultă

Testul LHRH

Cele 100 pg de hormon de eliberare a hormonului luteinizant (LHRH) sunt administrate intravenos printr-un cateter permanent la momentul 0; probele sunt prelevate la timpul 0, +20 și +60 min pentru LH și FSH, răspunsurile normale sunt:

Numărarea spermatozoizilor/analiza lichidului seminal

Volum 2-6 ml

Densitate 20-200 x 106 mL-1

Motilitate >60% mobilă

Evaluarea completă a formelor normale și anormale este necesară pentru munca de fertilitate.

Prolactina

Stresul poate afecta nivelul de prolactină. Pentru a stabili o anomalie certă ar trebui prelevate mai multe probe, în mod ideal printr-un cateter venos permanent.

Nivelurile normale sunt <400 mU pe litru în majoritatea laboratoarelor. Semnificația creșterilor minore (400-600 mU/L) este contestată. Nivelurile de 2000-5000 mU/L sugerează puternic un prolactinom, dar pot apărea cu alte tumori/deconectarea tulpinii.

Axa de creștere

Nivelurile bazale

Eliberarea hormonului de creștere (GH) este episodică; cu toate acestea, un nivel nedetectabil sau foarte scăzut (<1 mU/L) pe o probă aleatorie exclude acromegalia.

Acromegalie

La subiecții normali, nivelurile de GH sunt suprimate sub 1-2 mU/l în timpul unui test oral de toleranță la glucoză, dar nu există niciun efect în acromegalie.

Deficit de GH

La copii, exercițiile fizice și arginina sunt adesea folosite pentru a stimula secreția de GH; un nivel peste 20 mU/L este un răspuns normal. Testul de hipoglicemie indusă de insulină este, totuși, testul optim pentru adulți și copii.

Testul de hipoglicemie indusă de insulină trebuie utilizat numai la copii atunci când este esenţial şi trebuie efectuat numai în centre experte cu expertiză considerabilă şi supraveghere medicală constantă.

Testul de insulină pentru rezerva GH

După un post de peste noapte, o insulină umană cu acţiune rapidă este administrată la ora 9 dimineaţa printr-un cateter intravenos permanent. Doza este de obicei de 0,15 U/kg greutate corporală, dar ar trebui să fie de 0,1 U/kg pentru hipopituitarism şi 0,2-0,3 U/kg în cazurile de rezistenţă la insulină (de exemplu, acromegalie, sindrom Cushing). Trebuie să se producă hipoglicemie clinică şi o glicemie <2,2 mmol/L; daca nu, repeta doza la 45 min. Probele sunt colectate la 0, 30, 45, 60, 90 şi 120 min.

Testul nu trebuie utilizat la pacienţii cu epilepsie, boli de inimă sau hipopituitarism profund - înainte de testare trebuie observate un ECG normal şi un rezultat de cortizol > 150 nmol/L. Seringile încărcate cu 50% dextroză şi hidrocortizon trebuie să fie întotdeauna ţinute alături în timpul testului.

Acest test este folosit şi pentru măsurarea rezervei de ACTH (vezi mai jos).

Axa tiroidiană

Nivelurile bazale

Nivelurile hormonilor tiroidieni variază puţin pe oră sau pe zi, cu excepţia cazului în care pacienţii sunt grav bolnavi; nivelurile bazale sunt astfel de obicei suficiente. Profilul tiroidian normal este prezentat în Caseta 4.

Test TRH-acum mult mai puţin folosit

Cele 200 pg de hormon de eliberare a tirotropinei (TRH) sunt administrate printr-un cateter intravenos permanent la momentul 0 după ce este colectată o probă bazală; probele ulterioare se prelevează la 20 şi 60 min. Răspunsurile normale (nivelurile de TSH) sunt date în Caseta 5.

Caseta 4

Profil tiroidian normal

60-160 nmol/L

13-30 pmol/L

1,2-3,1 nmol/L

0,3-3,5 mU/L

Axa suprarenală

Toate valorile cortizolului de aici se referă la metode de testare specifice, de exemplu radioimunotest, şi nu la fluorimetrie.

Nivelurile bazale

Nivelurile hormonului adrenocorticotrofic (ACTH) şi cortizolului variază episodic şi cu un ritm circadian; valorile unice cronometrate sunt astfel de utilizare limitată, cu excepţia exact la ora 9 dimineaţa, vârful ritmului circadian, când valorile cortizolului sunt predictive pentru răspunsul la un test de stimulare:

Cortizolul < 100 nmol/este foarte predictiv pentru insuficienţa suprarenală/hipofizară.

Cortizolul > 500 nmol/L este foarte predictiv pentru axa suprarenală/hipofizară intactă.

Valorile intermediare sunt în esenţă de mică valoare. Nivelurile bazale ale hormonilor suprarenalii sunt prezentate în Caseta 6.

Testul Synacthen intravenos

Acesta este acum frecvent folosit ca un surogat mai sigur şi mai uşor pentru testul de insulină, deşi testează doar rezerva suprarenală. O probă bazală de cortizol este luată la 0 min, urmată de Synacthen intravenos 250 mg şi o probă ulterioară prelevată la 30 de minute. O valoare a cortizolului > 550 nmol/L este normală.

Test scurt de stimulare ACTH

Acest test este utilizat pentru a exclude boala Addison. După ce se prelevează o primă probă pentru cortizol, se administrează 0,25 mg de tetracosactrin la momentul 0. Se prelevează probe suplimentare la 30 şi 60 min. Valorile normale sunt:

30 min 550-1160 nmol/L

60 min 690-1290 nmol/L

Creşte 330-850 nmol/L

Teste de supresie cu dexametazonă

Acestea sunt folosite pentru a exclude sindromul Cushing. Este descris în Caseta 7.

Testul de insulină

Aceasta poate fi folosită pentru a măsura rezervele de ACTH (a se citi investigaţia unei rezerve). Ar trebui efectuată acolo unde cortizolul de dimineaţă este > 150 nmol/L. Un răspuns normal la hipoglicemie (<45 mg%) produce un nivel de cortizol > 550 nmol/L.

Endocrinologia tensiunii arteriale şi a setei

Aldosteronul (şi activitatea reninei plasmatice) trebuie măsurate la cel puţin 30 de minute de decubit şi, eventual, 4 ore de deplasare. Răspunsul normal este dat în caseta 8.

Sete

Ca test de screening, măsuraţi osmolalitatea plasmei şi a urinei (vezi Caseta 9).

Test de privare de apă

Cereţi pacientului să aibă un aport liber de lichide noaptea. Începeţi testul dimineaţa la ora 8.00. Sfatuieste mic dejun usor, fara cafea, ceai sau fumat.

Caseta 6

Intervalele de referinţă ale hormonilor suprarenali

Intervalele de referinţă

0900 ore 2400 ore

(trebuie să fie adormit) Cortizol

(nmol/L) 180-700 <150

ACTH

(ng/L) 10-80 <10

Caseta 8

Valorile normale ale aldosteronului

Culcat 100-500 pmol/L

În picioare 200-1000 pmol/L

Caseta 9

Valori normale de osmolalitate

Plasma 275-290 mosm/kg

Urina peste 600 mosm/kg

Menţine deshidratarea timp de 8 ore fără acces la lichide. Este permisă mâncarea uscată. Osmolalitatea plasmatică, osmolalitatea urinei şi volumul urinei sunt măsurate la oră. Înregistraţi şi greutatea pe oră. Renunţaţi la test dacă greutatea scade cu > 3% din greutatea corporală.

După 8 ore, se administrează 2 mg desmopresină IM; continuă colectarea urinei din oră (2-4 probe sunt suficiente). Pacientul poate bea, dar consumul de peste 12 ore este limitat la 1,5 L x volum excretat în perioada de deshidratare.

Rezultate

O persoană normală va menține osmolalitatea plasmatică. Osmolalitatea urinei crește din cauza concentrației urinei la > 800 mosm/kg în timpul deshidratării, neamplificată de desmopresină.

În diabetul insipid cranian (DI), urina nu va reuși să se concentreze în timpul deshidratării (de exemplu, osmolalitatea urinei nu crește); în timp ce osmolalitatea plasmatică crește; aceasta va fi corectată de desmopresină cu o osmolalitate a urinei > 800 mosm/kg. Persoane cu DI nefrogenă. Comportați-vă ca DI cranian inițial, dar nu concentrați urina după desmopresină.

Pacienții cu polidipsie psihogenă răspund în general normal. Suprapunerile sunt, totuși, nu rare.

Imagistica endocrinală

Capul cu raze X simplu pentru fosa pituitară (vedere AP și laterală) poate fi util în detectarea calcificării anormale și a măririi acesteia din cauza tumorii hipofizare (Fig. 20.13).

Abdomenul simplu cu raze X poate prezenta calcificari renale, de exemplu nefrocalcinoza la pacientii cu hipercalcemie de lunga durata sau acidoza tubulara renala.

Radiografia țesuturilor moi pentru călcâi (>23 mm) în caz de acromegalie.

Ecografia: Este utilă depistarea nodularității și măririi tiroidei, depistarea masei suprarenale, depistarea bolii ovarelor polichistice și evaluarea organului genital în hipogonadism.

FIGURA 20.13 Craniu cu raze X care arată mărirea fosei hipofizare (^) cu distrugerea proceselor clinoide

FIGURILE 20.14A și B Imagistica izotopică a tiroidei: (A) Scanarea tiroidiană normală; (B) Hipertiroidism

CT: Este utilă în evaluarea fosei hipofizare (micro sau macroadenom), glandelor suprarenale şi toracelui.

RMN-ul hipofizarului oferă un avantaj clar faţă de scanarea CT, deoarece detectează nu numai tumora pituitară, ci şi extensiile ei intraselare şi supraselare.

Imagistica izotopică: este deosebit de utilă pentru demonstrarea funcţiei autonome în cadrul tumorilor endocrine. Această tehnică este utilă şi realizată de diferiţi izotopi pentru diferite glande, adică pertechnetat radiomarcat pentru tiroida (Figurile 20.14A şi B). Cortexul suprarenal este scanat de solano-colestrol radiomarcat şi medula suprarenală de meta-iodobenzilguanidină marcat radio.

Teste serologice

• Se pot produce anticorpi în tulburările endocrine autoimune care pot fi detectate prin diferite teste serologice sau radioimunotest. Anticorpii anti-peroxidază sunt prezenţi la titruri mai mari în tiroidita autoimună.

SCURT SINOPSIS AL CĂROR TULBURĂRI ENDOCRINALE COMUNE

Tireotoxicoza (Tabelul 20.6 şi Fig. 20.15) Prezentări clinice

Pacienţii prezintă de obicei guşă (umflarea gâtului) cu simptome de tireotoxicoză (enumerate în Fig. 20.15). Acestea sunt cazuri de boala Grave si gusa nodulara.

Pacienţii pot prezenta o scădere în greutate inexplicabilă în ciuda apetitului bun, fără diaree sau malabsorbţie.

Pacienţii pot prezenta aritmii (fibrilaţie atrială), în special pacienţii în vârstă.

Pacienţii tineri prezintă simptome de hiperactivitate simpatică, adică palpitaţii, nervozitate, transpiraţii, insomnie, tremor, slăbiciune, neregularităţi menstruale (la femei).

zz Pacienţii pot prezenta manifestări psihiatrice, de exemplu iritabilitate, furie, hiperactivitate, depresie.

Notă: Pacientul este prezent în mai multe moduri, deoarece tireotoxicoza perturbă metabolismul general în aşa fel încât fiecare sistem este afectat şi pacientul poate prezenta simptome legate de orice sistem (Fig. 20.15).

Definiţii

Tireotoxicoza presupune o stare de hipertiroidism în care hormonul tiroidian este toxic pentru ţesuturile producătoare de caracteristici clinice; în timp ce hipertiroidismul implică pur şi simplu o funcţie excesivă a tiroidei. Cu toate acestea, ambele nu sunt sinonime, dar sunt folosite interschimbabil.

Boala Grave: Este o afecţiune autoimună caracterizată prin hipertiroidism, guşă difuză, oftalmopatie şi dermopatie (mixoedem pretibial) şi acropatie tiroidiană (degete bătute). O scanare tiroidiană şi anticorpii antitiroidieni (TPO, TRAb) sunt diagnostice.

Cauzele tirotoxicozei (caseta 10)

Metode de demonstrare

Lid Lag şi Lid Retraction

Retragerea pleoapelor înseamnă că pleoapa superioară este trasă mai sus decât cea inferioară, ceea ce duce la expunerea corneei superioare (Fig. 20.4A).

Caseta 10

Cauzele tireotoxicozei

TABELUL 20.6 Manifestări clinice ale tireotoxicozei

Simptome

Pierdere în greutate

Creşterea apetitului

Iritabilitate/schimbare de comportament

Neliniște

Starea de rău

Slăbiciune musculară Tremor

vărsături

Diaree

Plângeri la ochi

Guşă (difuză, nodulară) Oligomenoree

Pierderea libidoului

Ginecomastie Onicoliza

Statura înaltă (la copii)

FIGURA 20.15 Boala lui Grave. Observaţi guşa difuză cu exoftalmoză. Au existat simptome şi semne de tireotoxicoză la acest pacient. Observaţi prezenţa la linia de bază a sclerei vizibile între pleoapa superioară şi limbul superior pleoapa inferioară şi limbul inferior (semnul Dalrymple)

SNC

Iritabilitate Psihoza

Hiperkineza

Tremurături

CVS

Hipertensiune arterială sistolică

Insuficienţă cardiacă Tahicardie sau fibrilaţie atrială

Semne

Periferii calde vasodilatate Onicoliza Eritem palmar Suflu încoace şi încolo

Ochi (Fig. 20.15)

Exoftalmie

Întârziere palpebrală, retragere palpebrală Edem conjunctival Oftalmoplegie

Glanda tiroida

Acropahie tiroidiană

Mixoedem pretibial

guşă, bătaie

Pierdere în greutate

Sistemul nervos

Insomnie

Pierderea musculară proximală (umăr şi şolduri)

Neuropatie periferică

Se datorează hiperactivității mușchilor netezi inserați în levatorul palpebral superior. În exoftalmie, pleoapa inferioară este, de asemenea, retrasă expunând sclerae inferioare (Fig. 20.15).

Întârzierea pleoapelor înseamnă că pleoapa superioară nu poate face față mișcărilor globului ocular atunci când pacientul se uită în jos în urma examinării unui deget care se mișcă în jos de sus.

Atât retragerea pleoapelor, cât și întârzierea capacului nu sunt sinonime cu exoftalmia. Ele fac parte din exoftalmie.

Exoftalmie (proptoză)

Înseamnă pur și simplu protuzia globilor oculari în interiorul orbitei din cauza împingerii din spate din cauza creșterii grăsimii retrobulbare sau a edemului sau a infiltrației celulare. Acest lucru are ca rezultat proeminența globului ocular, privirea privită, retragerea pleoapelor și vizibilitatea clară a sclerei superioare și inferioare. Observați următoarele semne:

Ar trebui să căutați diferitele semne ale ochilor (caseta 11).

Metoda de examinare pentru exoftalmie

Folosind lumină directă, priviți suprafața corneei din lateral în raport cu marginile supraorbitale și intraorbitale. Dacă suprafața corneei se extinde anterior de nivelul marginilor osoase orbitale, atunci exoftalmia este prezentă, altfel este absentă.

Oftalmoplegie: Aceasta înseamnă slăbiciune a mușchilor extraoculari din cauza edemului sau infiltrației celulare care duce la ptoză (Fig. 20.19) ca urmare a implicării levator palpabral superioris, a mișcării globului ocular în interior (paralizia dreptului lateral) sau a deviației către exterior a globului ocular (paralizia rectului medial). Aceste paralizii musculare duc la diplopie și împiedică pacientul să privească în sus și înăuntru.

Chemoza: înseamnă edem al conjunctivelor care devin edematoase, îngroșate și încrețite. Se datorează obstrucției venoase și limfatice a conjunctivei prin proptoză.

Bruit: Auscultați cu clopotul stetoscopului peste gușă pentru bruit. De asemenea, se poate ausculta pentru bătaie peste ambii ochi închiși unul câte unul. Bruit este prezent în boala Grave.

Clase de semne oculare în tireotoxicoză

Multe sisteme de notare au fost folosite pentru a măsura amploarea și activitatea modificărilor orbitale în boala Grave. Ca mnemonic, schema NO SPECS este utilizată pentru a clasifica semnele oculare după cum urmează: 0 = Fără semn sau simptom

= Numai semn (întârziere sau retragere a capacului), fără simptome

= Afectarea țesuturilor moi (mixoedem pretibial)

= Proptoză (> 22 mm)

= Implicarea mușchilor extraoculari (diplopie)

= Afectarea corneei

= Pierderea vederii

Mixoedem pretibial: un semn al bolii Grave.

Denumirea justifică locul modificărilor pielii, adică peste părțile anterioare și laterale ale piciorului inferior. Schimbarea tipică a pielii este placa neinflamată, indurata, de culoare roz sau violet, dând un aspect de „piele portocalie". Implicarea nodulară poate apărea mai puțin frecvent.

Diagnosticul diferențial al tirotoxicozei

Cele două afecțiuni comune care cauzează tireotoxicoza sunt comparate în Tabelul 20.7.

Hipotiroidism (Tabelul 20.8 și Fig. 20.20)

Definiţii

Hipotiroidismul este o afecţiune clinică care reflectă hipofuncţionarea glandei tiroide, caracterizată prin niveluri scăzute de hormoni tiroidieni circulanţi. Se numeşte primar atunci când cauza se află în glanda tiroidă însăşi. Devine secundar atunci când hipertiroidismul apare din cauza bolii hipofizei anterioare sau a hipotalamusului.

Hipotiroidismul cu guşă înseamnă mărirea glandei tiroide asociată cu hipotiroidismul.

Hipotiroidismul subclinic înseamnă dovezi biochimice de hipotiroidism (T3 şi T4 normale, dar TSH crescut) fără niciun simptom de hipotiroidism (hipotiroidism asimptomatic). Cauza hipotiroidismului subclinic este aceeaşi cu cea descrisă în hipotiroidismul tranzitoriu. Poate persista mulţi ani. Este indicat tratamentul cu terapie de substituţie cu doze mici de tiroxină.

Hipotiroidismul tranzitoriu se referă la o stare de funcţie reversibilă a tiroidei, adesea observată.

În primele 6 luni după tiroidectomia subtotală sau 131 I tratamentul bolii Grave.

Faza post-tirotoxică a tiroiditei subacute

Tiroidita postpartum, adică

zz La unii nou-născuţi, trecerea transplacentară a anticorpilor de legare a receptorilor TSH (TRAB) de la mama cu boală Grave sau boală tiroidiană autoimună poate provoca hipotiroidism tranzitoriu.

Hipotiroidismul congenital este o stare asimptomatică detectată în timpul screening-ului de rutină a nivelurilor de TSH în probele de sânge obţinute la 5-7 zile după naştere. Rezultă fie din ageneză tiroidiană, glande hipoplazice ectopice, fie din dishormogeneză. Detectarea precoce şi tratamentul precoce cu terapie de substituţie cu tiroxină este obligatorie pentru a preveni afectarea ireversibilă a creierului.

Cauzele hipotiroidismului

Citiţi discuţia de caz în Medicina fără lacrimi de la Prof. SN Chugh.

Caseta 11

Diverse semne oculare în tireotoxicoză

FIGURA 20.16 Pierderea brazdelor la privirea în sus — semnul lui Joffroy pozitiv

FIGURA 20.17 Eşecul ridicării pleoapelor superioare la privirea în sus din cauza inactivităţii levatorului palpebral superior. Pleoapa superioară nu se mişcă din cauza

paraliziei muşchilor ridicatori palpebrali. Într-un astfel de caz, semnul de decalaj al capacului nu poate fi obţinut, adică negativ

Semnul lui Joffroy: flexează uşor gâtul cu faţa privită în jos. Acum cereţi pacientului să facă riduri peste frunte, privind în sus. Absenţa şifonării indică faptul că semnul este pozitiv (Fig. 20.16).

Semnul lui Von Graefe (Lid lag, Fig. 20.17): Întreabă pacientul să privească mai întâi drept. Aduceţi degetul arătător în faţa unui ochi. Acum instruiţi pacientul să urmeze mişcările degetului care este mişcat încet de sus în jos. Pleoapa superioară rămâne în urma globului ocular, ceea ce este uşor de apreciat.

Guşă simplă versus hipotiroidism cu guşă: diferenţa dintre guşa simplă difuză şi tiroidita Hashimoto sunt prezentate în Tabelul 20.9.

Prezentări clinice

• Sugarii (< 1 an) prezintă retard mintal, burtă de oală, limbă proeminentă mare (macroglosie), nas plat, piele uscată, păr rar şi întârziere de dezvoltare, alte caracteristici ale hipotiroidismului sunt prezente. Condiţia se numeşte cretinism (Fig. 20.21A).

• Adolescenţii cu hipotiroidism, de exemplu hipotiroidismul juvenil (Fig. 20.21B) prezintă statură mică, creştere întârziată, performanţe slabe la şcoală, pubertate întârziată şi maturizare sexuală. Alte caracteristici ale hipotiroidismului adult sunt prezente.

FIGURILE 20.22A şi B (A) Gigantism (exces de GH înainte de fuziunea epifizelor). De remarcat statura înaltă, puternic musculos, înalt lung, urechile, buzele şi mâinile lungi cu degete mari şi robuste; (B) Acromegalie (exces de GH după fuzionarea epifizelor). Observaţi stocul robust construit cu mâini ca o pică şi degete scurte şi stupoase

FIGURILE 20.21A şi B (A) Cretinism. Un copil care prezintă statură mică, creştere întârziată, cu trăsături grosiere (de exemplu, faţă edematoasă, piele groasă uscată, buze groase etc.). Avea retard mintal. El a dezvoltat aceste trăsături la vârsta de un an; (B) Hipotiroidismul juvenil la o fată de 16 ani. Avea statură mică şi creşterea întârziată. Nu începuse să aibă menstruaţia. Caracterele sexuale secundare nu sunt dezvoltate. Observaţi trăsăturile grosiere ale feţei, adică buzele groase, feţei edematoase şi fără riduri.

• Pacienţii adulţi prezintă simptome şi semne ilustrate în Fig. 20.20. Prezentarea obişnuită este mixoedemul, în care caracteristicile hipotiroidismului sunt asociate cu modificări mixomatoase ale pielii (piele uscată, asemănătoare broaştei, umflarea feţei, mâinilor şi picioarelor, laringelui (răguşeală a vocii), limbii (vorbire neclară) şi urechii (care duc la surditate). Se pot plânge de sindromul de tunel carpian (captarea).

• Majoritatea femeilor prezintă o creştere rapidă a greutăţii, neregularităţi menstruale, trăsături mentale (depresie) sau încetinire a activităţii şi dureri şi dureri generalizate.

Gigantism şi acromegalie (Fig. 20.22 şi Tabelul 20.10)

Gigantismul este o tulburare cauzată de excesul de GH înainte de fuziunea epifizelor, rezultând o statură înaltă cu musculatură robustă; în timp ce excesul de GH după fuziunea epifizelor are ca rezultat o statură normală cu mărirea părţilor acrale (mâini şi picioare), o afecţiune numită acromegalie. Dacă excesul de GH apare în timpul pubertăţii înainte de fuziunea epifizelor şi continuă după aceea va duce la un tablou clinic de Giganto-acromegalie. Cea mai frecventă cauză este o tumoare hipofizară sau prolactinomul. Efectul excesului de GH este vizibil pe toate ţesuturile (moale), oasele, mâinile şi picioarele (Figurile 20.22A şi B). În plus, efectele de compresie ale tumorii pituitare pot fi vizibile dacă sunt prezente. Simptomele şi semnele excesului de GH sunt prezentate în Tabelul 20.10.

Sindromul Cushing (Tabelul 20.11 şi Fig. 20.23)

Sindromul Cushing este o afecţiune clinică caracterizată prin niveluri crescute de glucocorticoizi în circulaţie liberă şi efectele acestora asupra diferitelor sisteme ale

organismului. Apare cel mai adesea în urma administrării terapeutice de steroizi sintetici sau rareori o tumoare hipofizară sau hiperplazie suprarenală. Poate fi primară (de exemplu boală suprarenală) sau secundară (boală hipocalamo-hipofizară). Caracteristicile cushingoide (sindromul Pseudo-Cushing) se pot datora obezităţii sau consumului de alcool.

Cauze

Hiperplazia suprarenală secundară implicării hipotalamo-hipofizare

Tulburare hipofizo-hipotalamică

Tumora secretoare de ACTH

Tumori care secretă ACTH/CRH nonendocrine (sindroame paraneoplazice)

zz Hiperplazia nodulară suprarenală

Neoplasm al suprarenalelor

Adenom

Carcinom

zz Iatrogen

Utilizarea prelungită a corticosteroizilor, utilizarea prelungită a ACTH.

Boala Addison (Fig. 20.24 şi Tabelul 20.12)

Este o afecţiune clinică caracterizată prin stare hipoadrenală şi efectele asociate acesteia. Toţi cei trei hormoni suprarenaliali, de exemplu glucocorticoizii, mineralocorticoizii şi androgenii sunt redusi. Poate fi primară (atrofie suprarenală) sau secundară (boală hipotalamo-hipofizară).

Cauze

Acestea sunt după cum urmează:

boala Addison primară

Îndepărtarea chirurgicală

Infecţie, de exemplu tuberculoză, fungică, virală, SIDA

Hemoragie

Depozite metastatice

Distrugerea autoimună

Defecte congenitale în biosinteza hormonală

Boala Addison secundară (implicarea hipotalamusului sau a hipofizei)

Hipopituitarismul

Boala hipotalamo-hipofizară

Suprimarea axei hipotalamo-hipofizare prin steroizi exogeni sau endogeni.

Hipopituitarism (Fig. 20.25 şi Tabelul 20.13)

Înseamnă deficienţa a mai mult de un hormon hipofizar. Manifestările datorate deficitului fiecărui hormon sunt prezentate în Tabelul 20.13 cu Figura 20.25.

Cauze

Cauzele sunt enumerate în Tabelul 20.14.

FIGURA 20.25 O fată adolescentă (femeie de 16 ani) cu panhipopituitarism. De remarcat încetinirea creşterii, insuficienţa caracterelor sexuale secundare, lipsa menarhiei, pielea groasă, intoleranţa la frig, pierderea în greutate

Diabet zaharat (Fig. 20.26)

Este o tulburare metabolică caracterizată prin hiperglicemie, glicozurie datorată fie lipsei de insulină (tip I), fie rezistenţei la insulină (tip 2). Diabetul zaharat (DZ) poate fi primar (tip 1 şi tip 2) sau secundar din cauza bolii pancreatice, endocrinopatii, medicamente sau tulburări genetice. Diabetul de tip 1 este insulinita autoimună legată de HLA cu distrugerea celulelor Langerhans din pancreas, în timp ce tipul 2 este legat de rezistenţa la insulină din cauza mai multor factori. Criteriile de diagnostic sunt prezentate în Caseta 12.

Caseta 12

Criterii de diagnostic (ADA şi OMS) pentru DZ

* 2 ore GTT înseamnă urmărea a 75 g de glucoză orală

TABELUL 20.14 Cauzele panhipopituitarismului

Hipotalamic

Congenital

Deficit de hormon de eliberare a gonadotropinei (LHRH), adică sindromul Kallmann (Fig. 20.11B)

Deficit izolat de GH

Dobândit

Tumori precum craniofaringiomul

Radiaţia

Leziuni la cap

Tuberculoza sau sarcoidoza

Histiocitoza „X”

Pituitară

Tumori

Chirurgie

Radioterapie

Leziuni la cap

Necroza postpartum (sindromul Sheehan)

Autoimună

Hemoragie

Carbuncul (->)

Frunckle/fierbe (^)

Piele

Distribuţia părului

Uscat/gras

Pigmentare/paloare

Vânătăi

Vitiligo

Striae

Grosimea pielii

Tensiunea arterială

Mâinile

contractura lui Duputytren

Sindromul de tunel carpian

Degetul mare/degetul mare

Mobilitate limitată a articulațiilor

Pierderea mușchilor mici

Pierderea senzorială

Hepatomegalie (infiltrație grasă)

Observare

Obiceiul corporal/distribuția grăsimilor

Semne de deshidratare

Piele și membrana mucoasă pentru infecție, de exemplu candidoză, furuncule, carbuncul, celulită

Pigmentarea pielii, vitiligo, dermopatie

examinarea SNC

Paralizia nervilor cranieni

Mișcări oculare

Examinarea sistemului motor și senzorial

Examinarea ochilor

Xantelasma

Orz, chalazion, hipopion

Confirmare vizuală

Cataractă

Fundoscopie

Gât

JVP

Pulsaţii carotide

Bruits

Mărirea tiroidei

Limfadenopatie

CVS

Murmurele

Sunete

Frecare pericardică

Cardiomegalie

■] Locurile de injectare a insulinei

Coapsele

Amiotrofia diabetică

Miopatie proximală

Picioarele

Pierderea musculară

Anomalii senzoriale

Căderea părului

Convulsii ale tendonului

Granulomul inelar

Necrobioza lipoidica diabeticorum

Picior

Inspecţie pentru ulcer, gangrenă, temperatură

Palpaţi pulsurile periferice

Testaţi senzaţiile

Căutaţi edem

FIGURA 20.26 Examinarea completă a unui pacient cu diabet zaharat

Retinopatie diabetică: pictură retiniană care prezintă microanevrisme, hemoragii (puncte şi pete) cu exsudate dure. Există dovezi de neovascularizare

Ulcerul piciorului la un pacient diabetic: Acesta este un ulcer osos care nu se vindecă pe talpa dreaptă la baza degetului mare. Acest lucru s-a produs ca urmare a necrozei tisulare din cauza ischemiei, neuropatiei şi infecţiei

Nefropatie diabetică
edeme bilaterale picioare şi picioare

CAPITOLUL 20 Sistemul endocrin

Ul

Caseta 13

Prezentări clinice ale DM de tip 2

Prezentări clinice ale diabetului zaharat

Diabeticii de tip 1 prezintă o triadă de simptome de hiperglicemie, de exemplu poliurie, polidipsie şi polifagie şi este asociată pierderea în greutate. În unele cazuri, boala este anunţată de apariţia cetoacidozei în timpul unei boli intercurente sau după o intervenţie chirurgicală.

Diabeticii de tip 2 se prezintă la diferiţi specialişti şi superspecialişti cu caracteristici legate de diferite organe/sistem (Caseta 13).

Unitatea IV

Anexe

Anexa - I

COLECTAREA DE MOSTRE

Colectarea corectă a probelor şi tipul corect de recipient sunt esenţiale pentru investigaţiile de laborator. Probele prelevate/obţinute sunt duse la laborator de către băiatul din secţie imediat ce sunt obţinute. Dacă urmează să fie trimise prin poştă, atunci trebuie să fie ambalate corespunzător şi etichetate „Manevraţi cu grijă" şi „probe patologice". Astfel de mostre/probe sunt mai întâi sigilate în recipientul interior şi plasate într-o cutie sigură care conţine suficient material absorbant, astfel încât să se usuce tot conţinutul lichid vărsat dacă recipientul interior este spart.

Reglementările locale şi internaţionale pentru transmiterea materialului patologic trebuie respectate cu stricteţe.

Containerele adecvate sunt de obicei furnizate de laboratorul care va analiza proba/specimenul. Tot recipientul trebuie să fie curat şi steril pentru examenele microbiene; în timp ce recipientul pentru proba de sânge trebuie să fie perfect uscat. Ar trebui să aibă un capac sau un capac care se potrivesc corespunzător.

Este esenţial să folosiţi recipientul corect pentru fiecare investigaţie, de exemplu, anticoagulant poate fi necesar pentru anumite investigaţii, în timp ce sânge coagulat poate fi necesar pentru altele. De asemenea, este esenţial ca în recipient să fie pusă o cantitate adecvată de sânge.

De asemenea, este obligatoriu ca asistenta/medicul care preia proba de sânge să folosească tipul de seringă şi ac sterilizate/de unică folosinţă.

VENIPUNCTURA (Fig. A.1)

Aceasta este pentru a face o puncție în venă pentru a colecta proba. Locul selectat este vena din fosa antecubitală sau orice altă venă superficială proeminentă.

Etapele puncției venoase sunt:

• Faceți vena proeminentă printr-un garou (folosește o bucată de tub de cauciuc, dupatta, o sling sau prin strângerea manuală a brațului etc.) aplicat peste mijlocul brațului.

zz Curățați zona care urmează să fie perforată cu alcool/spirt/savlon sau orice altă soluție antiseptică. zz Întindeți pielea de la cot cu mâna stângă.

zz Se cere pacientului să facă pumnul. Introduceți acul în venă și mutați-l în sus mai departe în direcția venei.

zz Sângele va intra automat în seringă. Sângele venos este de culoare închisă. Luați cantitatea necesară de sânge în seringă. Scoateți garoul, înainte ca acul să fie retras.

zz Alternativ, puteți îndepărta garoul de îndată ce acul intră în venă, astfel încât sângele care curge liber să fie retras ca la pacienții șocați.

zz De îndată ce acul este retras, un tampon este plasat pe locul perforat și pacientul este rugat să îndoaie cotul astfel încât antebrațul să apese peste tampon pe braț timp de aproximativ un minut.

NB: 1. Ocazional, o venă poate să nu fie vizibilă la cot. În acest caz, puteți colecta proba din orice altă venă superficială peste antebraț sau încheietură, amintindu-vă că procedura la aceste locuri este dureroasă.

O venă care poate fi simțită cu ușurință, poate fi introdusă cu ușurință decât vena care tocmai se vede.

zz Colectați proba de sânge în recipientul corespunzător pentru testul necesar. Scoateți mai întâi acul din seringă și apoi împingeți sângele în recipient, deoarece forțarea sângelui prin ac poate provoca hemoliză.

FIGURA A.1 Recoltarea probelor de sânge de către asistentă

Heparina și EDTA sunt anticoagulantele utilizate în mod obișnuit. EDTA poate fi folosit pentru majoritatea investigațiilor hematologice și heparina pentru cele mai multe teste chimice simple.

Pentru investigarea grupului de sânge și serologic, sângele trebuie luat într-o sticlă sau tub steril uscat. Dacă specimenul trebuie trimis la laborator prin poștă, cel mai bine este să

aşteptaţi până când sângele se coagula. O parte din ser trebuie apoi îndepărtată cu un ac şi o seringă sterile, iar acest ser este trimis separat împreună cu cheag de sânge.

Alte Exemplare

Urina, fecalele, lichidul peritoneal, lichidul pleural, lichidul pericardic, sucul gastric şi pancreatic, sângele arterial, materialul seminal, secreţiile nazale, LCR şi lichidul aspirat din chist (puncţie de chist) şi puroi pot fi, de asemenea, colectate şi trimise la laborator. Metoda de recoltare a acestor probe a fost discutată în capitolele corespunzătoare.

Utilizarea optimă a rezultatului

Toate testele sunt supuse erorilor de performanţă. Clinicianul trebuie să informeze medicul anatomopatolog în cazul unui rezultat „rouge" care nu corespunde cu datele clinice. Toate rezultatele vor depinde de precizia metodei şi de variabilitatea calităţii măsurate în rândul populaţiei sănătoase.

În testele necantitative, cum ar fi citologia, pot exista fals-pozitive şi fals-negative. Laboratorul ar trebui să poată spune cu ce frecvenţă pot apărea acestea. De exemplu, în cazurile de carcinom bronşic, descoperirea celulelor maligne în spută este diagnostică şi este detectată cel mai des, dar într-un număr foarte mic de examinări, celulele aparent maligne din spută pot fi raportate atunci când nu există dovezi de carcinom bronşic. Clinicianul ar trebui să ia în considerare o astfel de constatare în lumina datelor sale clinice. Dacă pacientul este un fumător de vârstă mijlocie, raportul de celule maligne ar fi probabil să fie adevărat pozitiv, deoarece carcinomul bronşic este predominant în astfel de cazuri fără simptome. Pe de altă parte, o astfel de sputa pozitivă pentru celulele maligne la o tânără nefumătoare este inacceptabilă şi este probabil să fie falsă, prin urmare necesită o reevaluare. Precizia este măsura repetabilităţii determinării. Acesta este utilizat în teste cantitative biochimice sau hematologice. Precizia măsurării trebuie să fie legată de variaţiile valorii reale în populaţia sănătoasă. Prin urmare, este convenţional să se exprime intervalul normal ca valoare medie plus sau minus 2 SD (abateri standard). Deşi 95% din toate rezultatele normale se vor încadra în acest interval, iar 5% vor cădea în afara acestui interval. Prin urmare, o valoare în afara acestui interval nu indică neapărat o anomalie.

TESTE MICROBIENALE

Cultura microbiană de succes depinde de viabilitatea organismelor. Creşterea excesivă a florei normale poate împiedica detectarea agenţilor patogeni. Prin urmare, este necesar să se colecteze eşantionul pentru cultura microbiană în mod corespunzător şi printr-o tehnică adecvată, deoarece colectarea neatentă a unor astfel de probe poate provoca contaminarea încrucişată cu organismele prezente pe suprafaţa pielii sau în mediu.

Organismele din specimen pot fi detectate fie direct, fie prin răspunsul anticorpilor la organismul infectant (antigen). Examinarea directă a frotiului colorat al probei la lumină (Fig. A.2) sau la microscop electronic va vizualiza direct organismul. Succesul unei astfel de examinări depinde de prezenţa unui număr mare de organisme în specimen, de exemplu, în

puroi. Dacă sunt prezente mai puţine organisme, este necesară o tehnică sensibilă pentru a le demonstra, prin urmare, într-o astfel de situaţie, tehnicile de cultură sunt folosite pentru a permite organismelor să se înmulţească.

Cele mai moderne metode precum PCR (reacţia în lanţ a polimerazei) au fost dezvoltate pentru a detecta gene sau produse genetice specifice organismului, permiţând detectarea directă chiar şi atunci când sunt prezente doar un număr mic de organisme. Deşi aceste tehnici mai noi sunt foarte sensibile, cu excepţia cazului în care se acordă o atenţie meticuloasă atât în timpul colectării probei, cât şi în timpul efectuării testului, contaminarea cu alţi antigeni sau proteine este o problemă care reduce specificitatea rezultatului. În plus, specificitatea poate să nu fie prea mare, deoarece antigenele sunt împărţite între organisme şi între ţesutul pacientului şi organism etc., dar specificitatea este importantă.

TEST SEROLOGIC

De obicei, anticorpii sunt detectaţi până acum în ser. Acum sunt disponibile tehnici pentru a detecta şi antigenul, prin urmare,

FIGURA A.2 Colorație Gram a secreției uretrale care prezintă diplococi Gram-negativi intracelulari și extracelulari

testul serologic depinde de detectarea fie a antigenului, fie a anticorpului sau a ambelor. În prezent, puteți efectua aceste teste serologice nu în sânge, ci și în alte probe, cum ar fi salivă, LCR și lichid ascitic/pleural etc. Se poate evalua răspunsul total al anticorpilor sau titrurile specifice de IgM sau IgG. Răspunsul total al anticorpilor și răspunsul IgG sunt utilizate pentru a studia prevalența bolii într-o comunitate. Pentru boala activă, este necesar să se demonstreze o creștere de patru ori a nivelului IgM specific organismului în specimenul studiat în cursul bolii.

Colectarea probelor din alte țesuturi (LCR, puroi, lichid)

O cantitate suficientă de material trebuie să fie furnizată laboratorului pentru analiză. În general, sunt necesare aproximativ 10-15 g de țesut sau de descărcare și până la 25 ml de lichid. Dacă sunt disponibile doar cantități foarte mici de material, materialul trebuie trimis într-un recipient steril care conține soluție salină izotonică niciodată în soluția salină oficială disponibilă. Într-o astfel de situație în care materialul este mic, cel mai bine este să chemați personalul de laborator la pat pentru a face cultură acolo.

Dacă nu este posibil să se trimită materialul necesar suficient pentru cultură, atunci se poate preleva și trimite un tampon. Asigurați-vă că este utilizat tamponul corect furnizat de laborator, deoarece tamponul variază în funcție de agentul patogen căutat (caseta 1).

Cultură a sângelui

Se fac hemoculturi pentru izolarea bacteriilor sau virusurilor.

Patogeni bacterieni

Hemocultura pentru agenţii patogeni bacterieni este utilă în investigarea aproape tuturor infecţiilor. Bacteriile sunt adesea prezente în sânge doar în concentraţii foarte scăzute, iar acestea

Caseta 1 viabilitatea şi potenţialul de creştere pot fi inhibate de tratamentul cu antibiotice. Deoarece atât de multe infecţii însoţite de septicemie pot fi cauzate de multe organisme (infectii mixte). Este important să se inoculeze sticlele care conţin o varietate de medii de cultură diferite. Mediile utilizate ar trebui să fie adecvate pentru agenţii patogeni aerobi şi anaerobi şi pentru speciile pretenţioase precum Brucella spp., Mycobacteria spp., Leptospira spp. şi pentru agenţii patogeni nebacterieni, cum ar fi ciupercile. Substanţele antibacteriene prezente în sângele pacientului pot fi inactivate prin diluare (cel puţin 1:10), prin adăugarea de enzime specifice, de exemplu penicilinaza, sau prin absorbţie prin răşini.

Înainte de a preleva probe de sânge, pielea pacientului şi capacul flaconului trebuie curăţate cu soluţie antiseptică şi lăsate să se usuce. Trebuie luate cel puţin trei seturi de hemoculturi, de preferinţă înainte de începerea terapiei cu antibiotice. Ocazional, mai ales dacă se suspectează endocardita, poate fi necesar să se preleveze până la şase seturi de culturi înainte de a putea fi declarat un rezultat negativ.

Patogeni virali

Proba de sânge heparinizat steril ar trebui trimisă la laborator pentru studii de virus.

Serologie

Sângele coagulat într-un recipient fără aditivi este necesar pentru serologie.

Cultura de urină

Probele de urină (caseta 2) trebuie transferate la laborator în decurs de 1 oră de la eliminare, cu excepţia cazului în care se iau măsuri de precauţie specifice pentru a preveni multiplicarea bacteriilor înainte de stabilirea culturilor. Probele de urină pot fi păstrate peste noapte la 4°C. Dacă acest lucru nu este posibil, atunci trebuie utilizat un kit comercial pentru cultura specimenului la pat. Sunt disponibile mai multe truse comerciale „chimice”, dar experienţa în sensibilitatea şi specificitatea lor este limitată în prezent.

Tampoane pentru cultură

Tampon simplu fără mediu de transport: Sunt utilizaţi numai pentru microorganisme rezistente.

Tampon simplu cu mediu de transport: Sunt utile pentru bacteriologia generală

Tampon cu transport de cărbune (negru): util pentru Neisseria gonorrhoeae şi alte bacterii delicate

Tampon simplu cu mediu de transport al virusului: Esenţial pentru a stoarce uşor tamponul în mediul de transport. Mediu de transport al virusului. Mediul de transport al virusului conţine antibiotice şi nu este potrivit pentru cultura bacteriană

Tampon de Chlamydia cu mediu de transport: Folosit pentru detectarea antigenului Chlamydia trachomatis prin imunotest. Conceput numai pentru probe urogenitale şi oftalmice

Tampon de sârmă cu mediu de transport: Se utilizează pentru infecţia cu pertussis nazal

Caseta 2

Probă de urină pentru cultură şi sensibilitate

Probă de urină de cateter (CSU): Aspiraţi urina, printr-un ac şi o seringă de calibre 21, din partea cauciucată a tubului care conectează cateterul la punga de colectare. Nu colectaţi urina de la orificiul de evacuare a robinetului în pungă.

Urina de dimineaţă devreme (EMU): Trimiteţi întregul specimen prima evacuat, de obicei aproximativ 250 ml, la laborator în recipientul steril mare furnizat. Trei exemplare consecutive de dimineaţă trebuie luate.

Urina din mijlocul fluxului (MSU): O probă de urină este prelevată în timpul micţiunii de către pacient, după instrucţiuni sau cu asistenţa unei asistente, după ce labiile sau orificiul penian au fost curăţate cu clorhexidină.

Tehnicile de aspiraţie cu flux mediu (MSU) sau suprapubian sunt potrivite pentru cultura generală bacteriană şi virală a urinei, dar nu sunt potrivite pentru tifoidă sau tuberculoză. În diagnosticul acestei din urmă infecţii, trei probe de urină de dimineaţă (EMU) trebuie prezentate la laborator. Pentru diagnosticul schistosomiazei sunt necesari 5 ml terminali dintr-un eşantion proaspăt evacuat.

Examinarea fecalelor

Patogeni bacterieni

Fecalele umane conţin aproximativ 1011 organisme/g greutate umedă ca floră normală, dar patogenii bacterieni intestinali rareori depăşesc 105 organisme/g. Din cauza rarităţii relative a bacteriilor din probele fecale, examinarea unui frotiu de fecale colorat cu Gram nu se face de obicei. Cu toate acestea, ocazional în infecţiile cauzate de Campylobacter spp. bacteriile Gram-negative tipice în formă de pescăruşi sunt prezente în număr suficient pentru a fi identificate într-un frotiu colorat direct al unui specimen de fecale.

Diagnosticul cert al infecţiilor bacteriene ale intestinului este prin cultură. Prin urmare, colectarea şi transportul corect al specimenului la laborator sunt importante, deoarece

tehnica incorectă poate duce la moartea agentului patogen sau la creşterea excesivă a florei intestinale normale.

Colectarea specimenului

Aproximativ 20 ml de scaun trebuie colectaţi în trei ocazii diferite cât mai devreme posibil în timpul bolii şi plasaţi în trei recipiente separate, sterile. Pentru transportul imediat la laborator sunt potrivite recipiente sterile uscate, dar, dacă există o întârziere în transferul la laborator, eşantionul fecal trebuie plasat într-un conservant adecvat, de exemplu în tampon fosfat 0,0033 M amestecat cu un volum egal de glicerol, la pH 7,0. Dacă este posibil, includeţi orice mucus sau sânge trecut în fecale în specimenul prezentat.

Deoarece există un număr mare de specii bacteriene care provoacă diaree, laboratorul va folosi multe medii de cultură selective diferite pentru a le izola. Este esenţial să se noteze pe formularul de cerere însoţitor orice detaliu sau date clinice relevante pentru a permite personalului de laborator să caute cei mai probabili agenţi patogeni. Informaţiile importante includ un istoric de călătorie în zone potenţiale endemice, terapie cu antibiotice anterioară, orice focar cunoscut de boală sporadice, posibilă contaminare a alimentelor şi orice boală imunosupresoare asociată.

Patogeni virali

Mulţi dintre virusurile care provoacă diaree pot fi cultivate. Prin urmare, diagnosticul se face adesea prin tehnici imunologice sau prin identificarea microscopică electronică a virusului.

Colectare de specimene

Spre deosebire de tehnicile utilizate pentru colectare atunci când sunt suspectaţi agenţi patogeni virali, conservanţii chimici nu trebuie utilizaţi. Probelele trebuie luate într-un recipient steril uscat şi trimise prompt la laborator sau congelate la -20°C (-70°C este normal, dar rareori disponibile). Pentru detectarea directă a particulelor virale prin microscopie electronică, multe particule trebuie să fie prezente. Microscopia electronică este o tehnică specifică, dar nu foarte sensibilă.

Infecţii parazitare

Pentru detectarea infestării cu Entamoeba histolytica, specimenul fecal trebuie păstrat la temperatura corpului până când poate fi examinat. Alte chisturi şi ovule pot fi detectate prin examinarea scaunului trimis într-un recipient steril simplu.

Tractul respirator

Materialul poate fi luat pentru detectarea infecţiilor bacteriene şi virale. Specimenele pot fi prelevate din gât, rinofaringe, spută sau prin lavaj bronhoalveolar, după caz.

Tampoane în gât

Tamponaţi viguros zonele amigdalelor, faringele şi orice zone cu inflamaţie vizibilă, exsudaţie, ulceraţie sau formare de membrane. Pentru culturile bacteriene, utilizaţi un tampon simplu cu mediu de transport. Pentru detectarea virală, utilizaţi un tampon simplu cu mediu de transport viral. Proba trebuie trimisă imediat la laborator sau păstrată la 4°C şi nu trebuie congelată.

Nazofaringe

Specimenele de secreţii nazofaringiene sunt utilizate în principal pentru diagnosticarea infecţiei pertussis - o tulburare mai puţin frecventă în ţările dezvoltate, unde programele de imunizare au fost în mare măsură eficiente în prevenirea tusei convulsive.

Proba se obţine cu ajutorul unui tampon nazal de sârmă. Tamponul este trecut uşor de-a lungul bazei narii în rinofaringe, rotit, îndepărtat şi plasat în mediu de transport. Laboratorul poate avea nevoie de avertizare prealabilă cu privire la sosirea probei, astfel încât mediile de cultură adecvate să poată fi pregătite.

Pentru detectarea agenţilor patogeni virali din nazofaringe se obţine o probă aspirată folosind un cateter de aspiraţie.

Spută

Pentru rezultate optime, un eşantion de spută proaspăt expectorat de dimineaţă devreme trebuie colectat într-o sticlă uscată, sterilă, de preferinţă cu ajutorul unui kinetoterapeut. Pentru izolarea micobacteriilor trebuie obţinute trei specimene consecutive de dimineaţă.

Lavaj bronhoalveolar

Această tehnică poate fi utilă atunci când se suspectează o infecţie a tractului respirator inferior, de exemplu, Legionella spp., Nocardia spp., Pneumocystis carinii, Mycobacterium spp. şi infecţii cu citomegalovirus.

Tractul Genital

Pentru o anumită infecţie genitală sunt utilizate diferite metode (caseta 3).

Pielea

Dermatofitele şi Candida albicans

Specimenele cheratinizate, de exemplu, păr, răzuire de piele sau tăieturi de unghii, trebuie trimise incluse în hârtie neagră, pentru a fi uşor de recunoscut. Nu utilizaţi bandă adezivă.

Detectarea virusului

Există anumite metode pentru a detecta virusul în resturile pielii.

Ochii

Există metode de detectare a agenţilor patogeni bacterieni şi virali.

Patogeni bacterieni

Infecţia conjunctivală

Folosind o acţiune fermă, tamponaţi bine suprafaţa interioară a pleoapei inferioare şi apoi a pleoapei superioare, folosind un tampon separat pentru fiecare ochi. Utilizaţi un tampon simplu şi un mediu de transport. Pentru infecţia gonoreică folosiţi un mediu de transport de cărbune.

Infecţie intraoculară

Inocularea la pat a unor cantităţi mici de material aspirat poate fi efectuată de medicul oftalmolog.

Patogeni virali

Se foloseşte un tampon umezit cu ser fiziologic steril pentru a colecta secreţiile din conjunctiva palpebrală; acesta este introdus într-un mediu de transport.

Răzuiturile din cornee sau conjunctivă pot fi recoltate de medicul oftalmolog.

Infecţia cu Chlamydia

Specimenele trebuie să conţină cât mai multe celule epiteliale, dar nu trebuie să fie compuse din puroi. Vezi mai sus pentru precauţii speciale.

Caseta 3

Investigarea microbiologică a tractului genital

Infecţia cu Neisseria gonorrhoeae

Tampoane uretrale şi/sau endocervicale (nu vaginale ridicate), rectale sau gâtului

Utilizaţi mediu de transport de cărbune

Chlamydia trachomatis

Eşantion endocervical (nu vaginal înalt) sau uretral

Se inoculează în mediu de transport

Specimenele anormale vor conţine celule de puroi

Proba poate fi păstrată la 2-8°C

Candida spp. şi Trichomonas spp.

Tampon vaginal înalt în mediu de transport simplu

Virusul herpes simplex (HSV)

Cel mai de succes în primele 3 zile de infectare

Utilizaţi un tampon steril simplu pentru a colecta lichidul vezicular în mediu de transport viral

Frotiurile uscate cu aer de răzuire de la baza veziculelor pot fi utilizate pentru examinarea directă prin imunofluorescenţă

Boală inflamatorie pelvină

Trimiteţi tampoane endocervicale sau puroi în mediu de transport de cărbune

ANALIZA CHIMICA A URINEI

Urina este analizată pentru proteine, zahăr, cetone şi urobilinogen. Cu toate acestea, testele comerciale cu benzi de reactivi sunt disponibile pentru analiza urinei la pat. Cu toate acestea, testele chimice sunt fiabile, ieftine şi folosesc reactivi disponibili în mod obişnuit, ele sunt, prin urmare, încă utile atunci când testele cu benzi de reactiv nu sunt disponibile.

Proteinurie

Testul de fierbere

Testul este simplu. Umpleţi două treimi din eprubetă cu urină. Dacă urina este alcalină, faceţi-o acidă (pH5) adăugând acid acetic 10% picătură cu picătură şi amestecând-o bine. pH-ul se măsoară cu hârtie indicator (hârtie de turnesol). Fierbeţi cei 2 cm de sus ai tubului peste o flacără în timp ce ţineţi partea de jos a tubului. Examinaţi eprubeta pentru tulburări pe un fundal întunecat. O tulburare indică prezenţa fie a proteinei, fie a fosfatului în urină. Fosfatul se va dizolva şi tulbureala va dispărea după adăugarea de câteva picături de acid. Dacă turbiditatea/nebulozitatea persistă în ciuda adăugării de acid, atunci se datorează precipitării proteinelor şi se spune că urina este pozitivă pentru proteine. Acesta este un test calitativ. Testul de fierbere este pozitiv numai atunci când pacientul are proteinurie evidentă. Microalbuminuria nu este detectată prin acest test.

Rezultatele fals pozitive sunt date de peniciline, tolbutamidă, mediu de radiocontrast, sulfonamide, PAS şi când urina conţine mult acid uric.

Testul acidului salicilsulfonic

Luaţi 5 ml de urină este o eprubetă. Se adaugă acid salicilsulfonic 20% picătură cu picătură până se formează un precipitat tulbure sau până s-au adăugat 25-30 picături. Dacă se

formează precipitat, se adaugă în continuare acid salicilsulfonic până când nu se mai formează precipitat. Exprimaţi cantitatea prezentă sub formă de ceaţă, (1+), nor (-2+) sau precipitat granular (3+). În general, ceaţa indică 20 mg proteină/100 ml. Un depozit sau un precipitat mai greu este lăsat să se aşeze timp de o jumătate de oră sau o oră. Acum cantitatea se exprimă ca proporţie de urină, adică volumul ocupat de precipitat/depozit. Dacă această proporţie este de jumătate, atunci urina conţine 10 g proteine/litru.

Rezultatele fals pozitive sunt similare testului de fierbere.

Testul jojei

Acesta este disponibil ca test la pat şi poate fi făcut chiar de pacient, dacă vederea lui şi vederea culorilor sunt normale. Capătul benzii care conţine substanţa chimică încorporată în bandă este scufundat în urină pentru o perioadă specificată. Schimbarea culorii benzii în comparaţie cu culoarea sticlei care determină pierderea de proteine.

Urina pentru 24 de ore Proteinurie

Urina este colectată într-un recipient şi volumul de urină este notat timp de 24 de ore. Se face analiza cantitativă a urinei cu albuminometrul Esbach în cantitate măsurată de urină şi apoi se calculează proteinuria în funcţie de cantitatea de urină evacuată. Se exprimă în grame/zi. Testul separă pacienţii cu anomalii urinare asimptomatice (proteinuria <1 g/zi) de sindromul nefrotic (interval subnefrotic de proteinurie, adică < 3 g%) de sindromul nefrotic (>3,5 g/zi proteinurie).

Teste pentru zahărul din urină

Testul lui Benedict pentru reducerea zaharurilor

Luaţi 5 ml de reactiv Benedict într-o eprubetă. Adăugaţi 8 picături de urină, fierbeţi timp de 2 minute şi lăsaţi eprubeta să se răcească. Dacă este prezentă o substanţă reducătoare, va apărea un precipitat

FIGURA A.3 Testul lui Benedict

variind de la turbiditatea de culoare verde deschis la precipitatul de culoare roșie (Fig. A.3). Testul nu este specific pentru glucoză şi o reacţie pozitivă este dată de orice substanţă reducătoare prezentă în urină. Prin urmare, vitamina C şi aspirina pot da rezultate fals pozitive.

Dacă schimbarea culorii se datorează numai zahărului, atunci testul dă rezultate cantitative adecvate (Fig. A.3).

Test pentru proteinele Bence-Jones

Proteinele Bence Jones sunt lanţuri uşoare, secretate în mielomul multiplu şi mielomul cu lanţ uşor. Luaţi 5 ml de urină într-o eprubetă şi încălziţi urina cu termometrul înăuntru. La 45°C, proteina Bence-Jones apare în urină ca un precipitat şi rămâne în urină până la 58°C. Dacă încălzirea continuă dincolo de aceasta, precipitatul se dizolvă. Acum răceşte urina. Precipitatul va reapărea la răcire la 60°C.

Dacă cantitatea de lanţ uşor în urină este scăzută, atunci metoda de alegere este imunoelectroforeza urinei.

Test pentru microalbuminurie

Este detectat prin test imunometric.

Testul jojei (Testul Uristix—Fig. A.4)

Urina pentru glicozurie este folosită pentru screening-ul publicului sau al individului pentru prezenţa diabetului. Glicozuria nu înseamnă că diabetul ar putea fi inofensiv ca glicozuria renală sau glicozuria alimentară sau s-ar putea datora diabetului. Glicozuria renală este o afecţiune moştenită în care pragul renal pentru glucoză este redus, rezultând apariţia glucozei în urină la un nivel mai mic decât pragul renal, adică < 180 mg%). Pe de altă parte, glicozuria în diabet apare atunci când nivelurile de glucoză sunt mai mari decât pragul renal.

Testul Clinistix este un test de scufundare pe partea de pat în care o bandă impregnată cu substanţă chimică este scufundată în urină pentru o perioadă specificată (10 sec/30 sec) conform instrucţiunilor producătorului. Culoarea obtinuta pe banda este comparata cu codul de culoare furnizat pe sticla de catre producator pentru cuantificare. În acest fel, glicozuria poate fi detectată imediat. Metoda rijei o metodă glucozo-oxidază, detectează glucoza în urină, prin urmare, este specifică.

Urina pentru corpi cetonici

Testul Rotherei

Luaţi 10 ml de urină într-o eprubetă. Saturaţi urina cu un exces de cristale de sulfat de amoniu. Acum adăugaţi 3 picături de soluţie puternică proaspăt preparată de nitroprusiat de sodiu şi se adaugă în continuare 2 ml de soluţie puternică de amoniac. O culoare violet intens deasupra soluţiei indică un test pozitiv pentru corpii cetonici (acetonă şi acid acetoacetic). Dacă testul lui Rothera este negativ; cetonele sunt absente.

Testul cu clorură ferică (Gerhardt).

Luaţi 5 ml de urină într-o eprubetă. Se adaugă picătură cu picătură soluţie de clorură ferică 10%. De obicei, se formează un precipitat de fosfat feric care se dizolvă atunci când se adaugă mai multă clorură ferică. Coloraţia roşu maronie a soluţiei indică un test pozitiv şi detectează prezenţa numai a acidului acetoacetic şi nu a acetonei.

NB: Aspirina şi alţi salicilaţi, fenotiazinele, fenolul şi unele medicamente dau o reacţie pozitivă de culoare cu clorura ferică. Fierberea urinei timp de 5 minute înainte de adăugarea de clorură ferică va distruge acidul acetoacetic, dar nu şi celelalte substanţe, prin urmare, dacă testul clorurii ferice este pozitiv chiar şi după fierberea urinei, atunci este pozitiv datorită altor substanţe decât acidul acetoacetic.

Testul clorurilor ferice devine pozitiv pentru cetone dacă este prezentă o cantitate considerabilă de acid acetoacetic. Dacă testul lui Rothera este pozitiv, dar testul cu clorură ferică este negativ, atunci corpii cetonici sunt prezenţi în cantitate mică. Dacă ambele teste sunt pozitive, atunci pacientul este sever cetotic şi necesită tratament urgent.

Testul Ketostix

Tabletele de acetotest sau hârtiile de testare ketostix care utilizează reacţii de nitroprusiat sunt folosite pentru a detecta corpurile cetonice în urină. Testul Ketostix este un test simplu pe banda de pat în care capătul benzii care conţine reactivul încorporat este scufundat pentru perioada specificată. Culoarea obţinută se potriveşte cu culoarea de pe recipient pentru cuantificare (Fig. A.5).

Cetonuria nu este patognomonică a diabetului, deoarece înfometarea, starea de post prelungită, dieta bogată în grăsimi şi vărsăturile repetate pot duce la cetoză, prin urmare, cetonuria cu glicozurie indică diabet.

Urobilinogen şi porfobilinogen

Testul de aldehidă al lui Ehrlich

Luaţi 1 ml de urină proaspătă într-o eprubetă. Se adaugă 1 ml de reactiv aldehidic Ehrlich. După un minut şi jumătate se adaugă 2 ml de citrat de sodiu apos saturat şi se amestecă soluţia. Acum adăugaţi 2 ml de amestec 3:1 (v/v) de alcool amil şi alcool benzilic. Eprubeta este astupată şi conţinutul său este agitat uşor timp de un minut. În soluţie se formează două faze, adică faza superioară (alcool) şi faza inferioară (apoasă). Culoarea roşie a fazei superioare indică urobilinogen, în timp ce o culoare similară în faza inferioară indică porfobilinogen. Cloroformul poate fi utilizat ca alternativă la alcoolii amil şi benzilici.

Urina proaspătă normală conţine suficient urobilinogen pentru a produce o reacţie slab pozitivă. O reacţie puternică indică excesul de urobilinogen sugerând hemoliză.

Test pentru sărurile biliare

Luaţi 10 ml de urină într-o eprubetă şi presăraţi pulbere de sulf pe suprafaţa acesteia, urmăriţi timp de 5 minute. Pulberea de sulf se scufundă pe fundul eprubetei în prezenţa sărurilor biliare în urină. Acest test este pozitiv în icterul obstructiv.

Test pentru sânge şi hemoglobină

Testul cu benzidină

Luaţi 2 ml de urină este o eprubetă. Se adaugă 2 ml de reactiv Benzidină şi se amestecă. Culoarea albastră indică prezenţa Hb/sânge în urină.

Testul jojei

Zona reactivă a benzii este scufundată în urină pentru o perioadă specificată. Culoarea obtinuta se potriveste cu indicele de culoare prevazut pe recipient.

Examinarea microscopică a urinei

(Citiţi investigaţiile sistemului genito-urinar).

ANALIZA SROMULUI

Colectarea Probei

Pacientului i se cere să colecteze specimenul prin masturbare după o săptămână de abstinenţă. Specimenul trebuie colectat într-un recipient curat, din plastic/sticlă cu gură largă. Proba trebuie primită în laborator cât mai devreme posibil, dar nu mai târziu de 2 ore de la recoltare.

Examinare brută

Materialul seminal proaspăt ejaculat este un fluid opac şi vâscos. Se lichefiază spontan în 1/2 oră. În cazul în care lichefierea nu are loc în decurs de 1/2 oră, este nevoie de investigaţii suplimentare.

Volum - 2-5 ml.

Studiile postcoitale sugerează că volumele mai mici de 2 ml pot duce la o penetrare slabă a mucusului cervical de către spermatozoizi.

Culoare - După lichefiere, materialul seminal este un fluid translucid, vâscos.

pH - alcalin 7,5-7,8.

Examinarea microscopică

Numărul de spermatozoizi

Numărarea se efectuează într-o cameră Neubauer folosind o pipetă Thoma într-o diluţie de 1 în 20 (ca pentru TLC).

Număr normal

= 40-140 milioane/mL.

<20 milioane indică oligospermie

Motilitatea

Motilitatea spermatozoizilor ajută la pătrunderea mucusului cervical şi la migrarea spermatozoizilor în trompele uterine.

Metodă

Luaţi o picătură de lichid seminal lichefiat pe o lamă; aşezaţi o lamelă deasupra acestuia şi examinaţi-l sub obiectiv de mare putere şi evaluaţi cel puţin 300 de spermatozoizi pentru motilitate (motile/nemotile).

Calculaţi procentul de spermatozoizi mobili.

Interval normal

În 1 oră motilitatea este de 70-90%

În 2 ore motilitatea este de 40-70%

În 6 ore motilitatea este de 25-50%.

Morfologia spermatozoizilor

Pentru a studia morfologia spermei, se face un frotiu subţire din material seminal şi este fixat în etanol 95%. Efectuaţi coloraţia Papanicolau. Examinaţi frotiurile sub imersie în ulei pentru:

Morfologia spermatozoizilor – normală şi anormală (Fig. A.6)

Prezenţa eritrocitelor şi a celulelor puroi

Celulele epiteliale

Spermatozoizii anormali au cap dublu şi ascuţit/cap dublu etc.

Indicaţii pentru analiza materialului seminal

zz Infertilitate

Utilitate medicolegală – în caz de viol se ia frotiu vaginal pentru spermatozoizi.

FIGURA A.6 Spermatozoizi normali

Anexa—II

• *Scale de temperatură şi conversie din scala Fahrenheit • Alfabete greceşti*

SCALA CENTIGRADA SI FAHRENHEIT

Se preferă scara centigradă (Celsius). Tabelul A.1 arată relația dintre scările centigrade şi Fahrenheit, în măsura în care este probabil să fie necesar în munca clinică.

Pentru a converti Fahrenheit în Centigrade:

A°F - 32 x 5/9 = B°C

Pentru a converti grade Celsius în Fahrenheit:

A°C x 9/5 + 32 = B°F

UNITATE SI

În această carte, Systeme International (SI) d'Unites a fost folosit cât mai mult posibil. Acest sistem urmăreşte să obţină toate măsurătorile din şapte unităţi de bază şi să exprime toate măsurătorile ca fracţii zecimale sau multipli ai acestora. Dintre cele şapte unităţi de bază, cele patru care apar în această carte sunt:

iar prefixele care indică fracţia zecimală şi multiplii sunt:

Litrul (= 1 dm3) este de asemenea recunoscut ca unitate de volum. Rezultă că odată cu adoptarea SI nu mai sunt folosiți anumiți termeni familiari, cum este cazul măsurilor de volum. Un centimetru cub (cc, cm3) este înlocuit cu mililitru (mL), iar milimetrul cub (cmm, mm3) cu microlitru (pL). În măsură liniară, micronul (p) nu trebuie să mai fie folosit; unitatea corectă este micrometrul (pm). Presiunea sanguină, intrauterină şi intraoculară sunt măsurate în milimetri de mercur (mmHg), iar presiunile intratecale în centimetri de lichid cefalorahidian (cm LCR). Se recomandă ca kilocaloriile de calorii medicale să fie acum convertite în joule (1 kcal = 4186,8 J).

Informaţii suplimentare despre unităţile SI pot fi obţinute din The Use of SI Units, Publicaţia PD 5686 a British Standard Institution, iar informaţii utile despre unităţile SI utilizate în mod obişnuit în medicină şi biologie sunt disponibile în Unităţi, simboluri şi abrevieri: A Guide for Biological and Medical Editors Authors, publicat de Royal Society of Medicine.

VALORI NORMALE (VALORI DE REFERINȚĂ)

P = plasmă; B = sânge; S = ser; E = eritrocit; U = urina; LCR = lichid cefalorahidian; pg = picogramă; ng = nanogramă; pg = microgram; mg = miligram; d = zi.

Valorile normale, în diferite probe sunt prezentate în Tabelul A.2.

Continuare...

Continuare...

Continuare...

Continuare...

Unităţile de conversie ale lungimii sunt prezentate în Tabelul A.3.

Suprafeţele în funcţie de diferite înălţimi şi greutate sunt prezentate în Tabelul A.5.

Înălţimea şi greutatea indienilor sunt prezentate în Tabelul A.6.

Diferitele valori în fiziologia pulmonară utilizate sunt prezentate în Tabelul A.7.

Valorile hemodinamice sunt prezentate în Tabelul A.8.

Valorile ecocardiografice în populaţia normală sunt prezentate în Tabelul A.9.

TABELUL A.9 Valori normale ale măsurătorilor ecocardiografice la adulţi

Abrevieri:

RVD = dimensiunea ventriculului drept; TVS = septul interventricular; s = end-sistolă;

' , , LVIDd - LVID-uri

Calculul scurtării fracţionale % = x 100

LVIDd

Index

Numerele paginilor urmate de f se referă la figură, t se referă la tabel şi b se referă la casetă

Abdomen 246 acută 292 diagnostic diferenţial de 2911 auscultaţie 272f 272 anomalii comune 253, 257 vene dilatate 252b examen fizic general 249 inspecţie 250 structuri palpabile 246f, 246 palpare 257 anormalităţi superficiale 2576 deep 2576 269 de regiuni de 246f forma de 251

Aorta abdominala 246 anevrism 205t

Distensie abdominală 19b, 23, 247b Nodul abdominal 265

examenul fizic al 265 Mişcări abdominale 254 Dureri abdominale 28, 247b cauze 20t

factori precipitanţi 20b factori de ameliorare 20b

Paracenteză abdominală 289 Pulsări abdominale 250 Reflux abdominojugular 174 Abductorul pollicis brevis 379t Zgomote intestinale anormale 273 Abces 237t

Acanthosis nigricans 69t Muşchii accesorii ai respiraţiei 221, 222 muşchii abdominali 223 alae nasi 223 latismus dorsi 223 pectoral major 223 scalani 223 serrotus anterior 223 sternomastoid 223 trapez 223

Achondroplazia 54t, 54b

Acnee vulgară 76f

Neurom acustic 114b, 119 Acrocianoză 204b, 205 Acromegalie 45b, 52f, 52t, 73t, 144b, 1471, 150, 152t, 506, 516, 523/; 523

Articulaţia acromioclaviculară 449

ACTH 517

deficit 526t

Actinomicete 220b

Sunete adăugate 184, 186/, 211, 229, 232

tipuri de 232

Boala Addison 411, 46, 60t, 70b, 71, 73t, 151b, 416, 506, 509, 512, 525/, 525t, 525

Criza Addisoniană 418t

Sunete suplimentare 182

deficit de ADH 526t

Elevul lui Adie 93

Sindromul adipozogenital 507t

Masele anexe 321

Axa suprarenală 517

Criza suprarenală 22t

Boala suprarenală 140t

Adrenalectomie 73t

Testul lui Adson 201

Agranulocitoza 35

SIDA 47t, 2171, 299b

enterita asociată 24t

Albinism 69, 71/, 92

Tulburări legate de alcool 11b

Demenţa alcoolică 11b

Hepatita alcoolică 11b

Alcoolismul 70b

Fosfataza alcalina 285

Testul Allen 29f 201, 204

Alveolită alergică 35

Dermatită alergică de contact 68b

Rinita alergica 217t

Alodinia 44b, 332

Alopecie 18t

areata 80, 80t, 81f

clasificare de 80t

Alfa 1-antitripsină 286

Sindromul Alport 297, 298, 301, 302

Alveolita 217

Amaurosis fugax 84b, 203, 337t

Ambliopie 95t

Amenoree 17t, 44b, 300

Amnezia 338b

Amebiaza 299b

Dizenteria amibiană 7

Abces hepatic amibian 19f

Amiloidoza 1521, 155, 435t

Anemia 9t, 25, 32, 411, 151b, 177, 180, 200, 218, 220, 295, 297, 300, 470, 471, 489t

aplastic 35, 37b, 121b cauzele deficienţei 471t, 471 472t dimorfic 471 acid folic 472t

hemolitic 262, 472t hipoplazic 472t deficit de fier 472t leucoeritroblastic 474 macrocitar 471

hipocrom 471 megaloblastic 73t normocitar normocrom 471 pernicios 479b simptome şi semne de 470b deficit de vitamina B12 472t

Anestezie 44b, 332

Fisura anale 24, 24t, 277

Etichete de piele anală 277

Negi anali 276, 277

Analgezie 332

Receptorii androgeni

antagonişti 49t

defecte 49t

Alopecie androgenă 80t

Boala anevrismală 205

Angina pectorală 31t

Angiografie pulmonară 244

Edem angioneurotic 53b, 157t

Sistemul angiotensină-aldosteron 156 Inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei 140t

Unghiul lui Louis 212

Stomatita unghiulara 342

Anhidroză 94t

Anizocoria 93

Glezna şi piciorul, examinarea 463

Glezna 461

nemernic 384

testarea mişcărilor de 464

Indicele de presiune gleznă/brahială 203 măsurare de 205

Spondilita anchilozantă 32b, 50, 248, 434, 442, 442b

Tulburări anorectale 276

Anorexia 19b, 25, 247b

Anorexia nervoasă 17t, 45, 48t, 56

Anorexie-bulimie 57

Anosmia 541, 351

Anotia 116

Linia axilară anterioară 213/, 213

Artera cerebrală anterioară, sindromul 337, 338b

Antropometrie 57

Hormonul antinatriuretic 157

Anticorpi citoplasmatici antineutrofili 466 Anticorpi antinucleari 466

Anticorpi anti-ARN polimerază 466 Antitrombina III 304

Anuria 38, 298

Anus 276 inspecţie 277 palpare 277

Anxietate 489t

Nevroza de anxietate 31t, 32

Aorta 192

Anevrism aortic 30t, 178, 255, 265, 267b, 442b

Suflu diastolic aortic 31t, 181

Anevrism cu disecţie aortică 31t

Disecţia aortică 20t, 30t, 181b

Suflu sistolic de ejecţie aortică 175

Regurgitare aortică 165t, 168b, 170t, 183, 186, 187, 195

acută 19/

Stenoza aortică 1641, 1651, 170, 175, 180, 184, 186b

Valvele aortice 162, 177t, 181

Stenoza valvulară aortică 181b, 187t

Anevrism aortoiliac 200b Fereastra aortopulmonară 165t, 187t

Apex bate 178, 179 cauze deplasate 180b caracter de 179 localizare de 179/ palpare de 179/

Scorul APGAR 492

Aphasia 337t, 349 global 349 Testarea lui Broca 349t pentru 348t

349t a lui Wernicke

Impulsul apical 162

Neoplasm pulmonar apical 441b

Apneea 33, 216b

Glandele apocrine 67

Apendicita 19, 20t, 258b acută 19/, 211

Masa apendiculară, caracteristici 266

Apraxia 349 construcţie 349 îmbrăcare 349 mers 349 ideomotor 349

Stenoza apeductală 359b

Umor apos 83

Arahnodactilie 147, 148/, 148t Arahnoid mater 62, 326

arahnodactilie 54t

ARDS 27b

Pupila lui Argyll-Robertson 93, 94t, 95 Aritmii 26, 172t, 197

Lovituri arteriale 186

Insuficienţă arterială 209t

Pulsul arterial

anacrotic 170t

peretele arterial 169

caracter 166 caracteristic 170t

Pulsul lui Corrigan 170, 171/, 171t puls dicrotic 170t

puls neregulat neregulat 168b normal 170t

frecvența pulsului 167b

puls

alternans 170t

bigeminus 170t

bisferiens 170t

paradoxus 170t

întârziere radiofemurală 166, 169

rata 166

puls regulat neregulat 168b

ritmul 166, 167 volumul 168

Arterioscleroza 169

Anastomoza arteriovenoasa 300 Arterita 199

Artralgie 4271

Artrita 50, 175, 426, 4271, 444b

cauzele 50b

Artrograma 468 Artropatie 426

Procese articulare 440

Azbestoza 217t

Aortă ascendentă 192 Ascita 14t, 25b, 26t, 53, 157b, 219t, 236,

248b, 253, 269, 304

fior fluid 270, 271/

tocitate în formă de potcoavă 270, 271/ Semnul lui Pudal 270, 271/

matitate la schimbare 270, 271/ Aspergilom 30t, 217t

Astenia 43b

Astm 6, 8t, 18, 28, 29b, 32, 33, 34t, 35, 69,

178, 179, 211, 217, 217t, 222,

223b, 240, 241t

acută 36t

bronşic 7, 218, 223, 225, 225231, 233,

237

cardiacă 233, 234t cronică 33t profesională 216b

Oligoartrita asimetrică 430t Ataxie 371

cauzele 392b

Atelectazie 224

Ateroembolism 204

Aterom 335/

Ateroscleroza 55t, 169, 193, 198, 302

Oblitere aterosclerotice 199

Atetoză 40b, 395t

Articulaţie atlantoaxială 442t

Eczema atopică 68b

Fibrilaţia atrială 26, 27, 167b, 168, 184 cauze ale 1681

Flutter atrial 167b

Mixom atrial 184b, 199

Defect septal atrial 165t, 184b, 187, 193, 195

197

Tromb atrial 199

Fistula atrioventriculara 198t

Malformatii atrioventriculare 205t

Valve atrioventriculare 162

Audiometrie 119, 120

ton pur 120 vorbire 120 Acuitate auditivă 117 Examenul auricular 116

Auscultatie, metoda 229, 230/

Automatism 16t

Disfuncţii autonome, simptome ale 405b

Hiperactivitate autonomă 418t

Sistemul nervos autonom 402 etiologia tulburărilor 404t 402

Tulburări autosomale recesive 7

Bloc AV gradul I 184b

Axile 137-143

examinare 143 inspecţie 143 palpare 143

Nodurile axilare 137t

Axonii 325

Azotemie 298

Răspunsul lui Babinski 387

Semnul lui Babinski 329, 382t, 387

Spatele 275

Bacteria 310

Balanita 313

Balanopostita 313

Studii de mâncare cu bariu

bariu

clisma 279

rândunica 278

Cufăr în formă de butoi 178, 221t

Abcesul glandei Bartholin 318

Sindromul Bartter 298

Carcinom bazocelular 70/

Ganglionii bazali 325, 326, 375, 406t

Distrofia musculară Becker 374/

sindromul Behţet 435t

Paralizia lui Bell 364, 366t, 366

Proteina Bence-Jones, test pentru 534 Sindromul Benedict 338t Testul Benedict 307, 534 Colestază benignă 26t

Hipertensiune intracraniană benignă 63t Hipertrofie benignă de prostată 278 Test cu benzidină 536

boala Berger 297 Beri-beri 157t

Berilioza 217t

Beta-blocante 47t, 198, 204, 402 Biceps 380t

Paralizie diafragmatică bilaterală 222 Pigmenţi biliari, teste pentru 307

Săruri biliare, test pentru 536

Ciroză biliară 26t, 68b, 73t, 150b Bilirubină 90, 282, 307

teste pentru 307

Palpare bimanuală 259b Respiraţia lui Biot 218b Plămânul crescătorului de păsări 217t Petele lui Bitot 90, 90/ Sângerare 35

cauzele 37b

tulburări 9t

gingiile 37

pe rect 19b, 23

Blefarita 85b, 87, 510

Sânge 470

Hemocultura 531

Sânge în urină, teste pentru 305

Semne şi simptome de pierdere de sânge 37t

Scanarea bazinului de sânge 196

Tensiunea arterială 169

lista de verificare pentru 169

diastolic 169

probleme specifice legate de 172t sistolică 169, 203

IMC 53-55, 56b

Testul de fierbere 533

Densitatea osoasa 468

măduvă osoasă

aplazie 15t

examenul 482

indicaţii principale pentru 483b

Dureri osoase 429

Scanarea osoasă 410

Anchiloză osoasă 435, 439 Nodurile lui Bouchard 151b, 151/ Zgomote intestinale, auscultarea 272/ Capsula lui Bowman 294

Semnul coardei arcului 447/, 447 Indicele presiunii brahiale 199 Brachioradialis 380t

Bradicardie 59b, 167b

aritmic 167 b

sinusul 167b

Creierul 325

abces 63t, 236

alimentarea cu sânge 334

moarte 421/

diagnostic de 424t

testarea 423

Trunchiul cerebral 325, 356, 422

infarct 116

tumori 120

Activarea reticulară a trunchiului cerebral

sistem (RAS) 415

BRCA1 138

BRCA2 138

Sânul 137-143

abces

abces lactațional (ES) 138 nonlactațional 138 atrofie 25 carcinom 137

factori de risc 137

Clasificare TNM 137t

chisturi 138

examinarea 140, 512 fibroadenoame 138 boală fibrochistică 138 nodul 137t, 137 limfedem 138 stadii de dezvoltare 136/

Boala de sân

investigatii 143

aspirație cu ac fin 143 mamografie 143 RMN 143 biopsie trucut 143 ecografie 143

simptome 137

Sunete respiratorii 230

bronşic 231/, 231231 bronhovezicular 231t caracteristic 231 intensitatea lui 230b vezicular 231/, 231t, 231

Respirația abdominală 221

Tipare de respirație, în tulburările respiratorii 218b

Respiră

bronşic 231, 232t

cauze de 232t

lent 218b

toracic 221

Stăpânire 32, 216b

Reflexe rapide de întindere a tendonului 329 Reflexul lui Brissaud 387

zona lui Broca 347

Clearance-ul bromsulfaleinei (BSP) 286 Adenom bronşic 30t

Astm bronşic acut 34t

Carcinom bronşic 29b, 30t, 33

Arborele bronşic 214

Bronşiectazie 29b, 30t, 150b, 217t, 218, 223b, 225, 234, 237t

Bronşită 7, 10/, 29b, 301, 222, 223, 223b, 237t

acută 31t

cronice 30, 231, 234t, 240

Carcinom bronhogen 10/,150b

Broncholita 241t

Bronhofonie 229b, 232

Fistula bronhopleurala 225t, 232

Bronhopneumonie acută 27b

Aspergiloza bronhopulmonară 238

Bronhoscopia 243

boala Bronholm 30t

Semnul lui Brudzinski 350/, 350

Vânătăi 37

Bruit 520

Sindromul Budd-Chiari 20t, 25, 26t, 1571, 260

boala Buerger 153, 199, 204/, 204

Testul lui Buerger 201

Conjunctiva bulbară 89

Paralizia bulbară 23b, 338t, 369b, 371

Semnul Bulge 460

Bursae 427

Bursita 50b

Cafe-au lait spots 342, 444t

Calcitonina 133

Blocante ale canalelor de calciu 140t, 167b Test caloric 120, 121

Campbell de Morgan vede 250

Canalul Schlemm 83

Candida albicans 533

Candida spp 533b

Candidoza 23b, 68b,147t

cutanat 74

Nevul capilar 78/

Caput medusae 25 Carboxihemoglobina 73

Sindromul carcinoid 171, 24t, 68b, 234t

Tumora carcinoida 68b

Carcinom 140t

bronhie 2171

penis 313 rect 19/ stomac 69t

Acalazia cardiacă 22, 23t, 228, 233

Aritmii cardiace 188

Cateterismul cardiac 196

Ciclul cardiac 162/, 162, 163

Boala cardiacă 28

Tonalitate cardiacă 161, 227

Ischemie cardiacă 441b

Suflu cardiac 163

Ruptura cardiacă 192

Tamponadă cardiacă 41t

Cardiomegalie 157b, 227, 470b Cardiomiopatie 11b, 26, 168t, 199 Simptome cardiovasculare 25 Sistemul cardiovascular 162/, 162

examen fizic general 164, 165 investigaţii 187

examinare sistemică 161

Cardita 176b

Carotenemia 70

Artera carotidă 135, 1731, 175 disecţie 200b

stenoza 2051

Pulsul carotidian 126, 163, 1731, 175, 211, 219,

249

palparea de 176/

Sindromul de tunel carpian 1521, 5241

Articulaţia carpometacarpiană 428b

Murmurul lui Carrey-Comb 1871

Cataracta 84b

Cateterizarea

complicatii 1971 contraindicatie 1971 indicatii 1971

Cauda equina 326

Sindromul caudei equina 442

Nucleul caudat 325

Hemangiom cavernos 77

Sinusul cavernos 339, 356, 3611 tromboză 85/, 881, 95

Artera centrală a retinei 100

Ataxia cerebeloasă 389, 402

Leziuni cerebeloase 4061

Unghiul cerebelopontin 3611

Cerebel 325, 326, 328

Abcesul cerebral 410b

Angiografie cerebrală 409

Artera cerebrală

anterior 334

mijloc 335

posterior 336

Cortexul cerebral 330b

Embolie cerebrală 28

Emisferele cerebrale 347

Infarctele cerebrale 410

Infarctele lacunare cerebrale 371

Malaria cerebrală 420

Tumora cerebrală 410b

Tromboza sinusurilor venoase cerebrale cauzele 340b manifestări clinice 3401

Lichidul cefalorahidian 326

Boala cerebrală 197

Creierul 325

Carcinom cervical 317

Limfadenopatie cervicală 211, 219

Coasta cervicală 441b

Frotiu de col uterin 321

Spondiloza cervicală 441b

Semnul lui Chaddock 388b

boala lui Chagas 231

Chancroid 299b, 313, 314/

Artrita Charcot 50b

Articulaţia lui Charcot 435

Charcot-marie-tooth 152

Plămânul lucrătorului brânză 2171

Chemosis 520

Examenul toracic 220-244

piept anterior 220

auscultatie 229-235

inspecţia 220-223, 234

palpare 223-225, 235 percuţie 225-229,235 lateral torace 220 posterior torace 234-236

Dureri toracice 27, 28b, 30, 33 atipice 32 cauze ale 301

diagnostic diferenţial de 311 pleural 32b

Peretele toracic

leziunea 221

posterior 212/, 213b

repere anatomice 213b

Piept

deformări 2211

fluoroscopia a 238 de regiuni importante pe 215b, 216/ mişcări de 221

forma normală de 220b

Raze X 191

din 239b

indicii de 192

Cheyne-stokes respira 218b, 421

CHF 165, 2191, 262, 479b

Varicela 6, 76/ 74

Sindromul Chilaiditi 269

Chlamydia 1rachoma1is 533b

Colangită acută 211

Colecistita 81, 221, 258b, 443b acută 19/ 221 cronică 261

Colelitiaza 261

Coreea 392, 3951 cauze ale 395b Huntington 3951 Sydenham 3951

boala de Crăciun 37b

Pseudo-obstrucţie intestinală cronică 241

Semnul lui Chvostek 397

Chiluria 298

Corpul ciliar 83

Reflexul ciliospinal 941

Cercul lui Willis 335/, 334

Ciroza hepatică 81, 11b, 491, 801, 1401, 1571,

271

Anticorpi de peptidă ciclică citrulinată (CCP).

465

Sindromul Claude 3381

Claudierea 2001

arterial 199, 2001 neurogen 199, 2001 venos 199, 2001

Picior cu gheare 152

Mâna cu gheare 144b

Clinitest 307

Clonus 375

Glaucom cu unghi apropiat 85b

Clubbing 145, 150, 177, 211, 219 cauze ale 150b

diferential 150

Căile de coagulare 482

Pneumoconioza lucrătorului cărbunelui 2171 Coarctaţia aortei 169, 1721, 178, 220b Coccis 440

Nuclei cohleari 367

Otoscleroza cohleară 114b

Boala celiacă 81, 541, 55/, 508

Sprue celiacă 241

Testul monedei 233

Colica 201

Colita 19/

Boli de colagen 121b

Tulburări vasculare de colagen 50b

Ligamentele colaterale 459

Carcinom de colon 241

Colonoscopia 281

Viziunea culorilor 92

anomalii ale 92b

Examinare comă, reflexe ale trunchiului cerebral 422/

Sindroame asemănătoare comei 415

mutism akinetic 415 catatonie 415 veghe în comă 415 pseudocom isteric 415 stare blocată 415 stare vegetativă 415

Scala de comă, Glasgow 419b

Coma 415

postură anormală 419

cauzele 415

clinic

cauza 4181

evaluarea unui pacient 416

cauze comune ale 416

din cauza encefalitei 420/ mişcări ale ochilor în 421 examen fizic general 417 traumatism cranian 420

hepatic 419/ evaluare imediată a 4171 investigaţii 423

caracteristici clinice metabolice 418b neurologice

caracteristici clinice 418b examinare 417

examenul fundului ocular 423 dimensiunea pupilară şi reacţia 421 fără semne neurologice 423b

Bloc cardiac complet 167 b, 173 Defecte de conducere 188

Surditatea conductivă 114

Hiperplazia suprarenală congenitală 481

Boală cardiacă congenitală 81, 54b, 59b, 150/, 150, 167b, 1681, 194

Hiperbilirubinemie congenitală 261

Insuficienţă cardiacă congestivă 33, 161, 164, 168b, 175/, 175, 184

Hiperbilirubinemie conjugată 282 Conjunctivă 83, 86, 89

Chemoza conjunctivală 218, 2191 Conjunctivită 85b, 301, 510

sindromul Conn 509, 515t

Conştiinţa 344

Consolidarea 225, 225t

Constipaţie 19b, 22, 24, 247b, 402

Pericardită constrictivă 157t, 168t, 174, 175

Apraxie constructivă 346/

Convulsii 40b

BPOC 7, 30, 32b, 33, 331, 34-36, 178, 179, 183, 192, 193, 217-220, 222, 225, 233, 234t, 240, 241/ factori de risc pentru 241, 247

COR pulmonare 168b, 168t, 219

Corneea 83, 86, 90

Arc corneean 200b

Reflexul de clipire corneeană 422

Edem corneean 90

Reflexul corneei 361

Ulceraţia corneei 85b

Angiografia coronariană

complicaţii 196, 1971 contraindicaţii 196, 1971 indicaţii 196, 197t, 198t

Fistulă coronariană arteriovenoasă 164, 187t

Boala coronariană 7, 8t, 168t, 198t

Fibre corticobulbare 327

Tractul corticospinal 327

Costocondrita 30t

Unghiul costofrenic 247

Articulaţiile costovertebrale 446

Tuse 28, 216b

lătrat 53

alamă 53

caracteristicile lui 29b

reflex 422

hohotitoare 53

Legea lui Courvoisier 261

Trospete 211, 229b, 232, 233

cauzele 234t

grosier 235t

inspiraţie precoce 234t expiraţie 234t inspiratorie medie 234t palpabilă 225

Nervi cranieni 62, 65, 113, 326, 406 abducens 327b, 354, 355

paralizie nervoasă 358

accesoriu 368, 369

anomalii comune 370 inervaţie motorie 368t inervaţie parasimpatică 368t reflex 368t

inervaţia senzorială 368t examinarea 351 facială 327b, 363

paralizie nervoasa 366t

paralizie 363, 365/

funcţii 327b

glosofaringian 327b

anomalii comune 370

inervaţie motorie 368t paralizie nervoasă 368, 369 nevralgie 368 inervaţie parasimpatică 368t reflex 368

inervaţie senzorială 368t hipoglosă 327b, 370

paralizie nervoasă unilaterală 370, 371 paralizie nervoasă, bilaterală 371 oculomotor 327b, 354

paralizie 89t, 95, 421

olfactiv 327b, 351

optic 327b, 351 accesoriu spinal 327b trigemen 327b, 359 mandibular 360 maxilar 360 tulburări ale nervilor 361t oftalmic 360 paralizie 90

trohlear 327b, 354, 355

paralizie nervoasă 358

vag 327b

anomalii comune 370 inervaţie motorie 368t paralizie nervoasă 368 inervaţie parasimpatică 368t reflex 368t

inervaţie senzorială 368t vestibulocohlear 327b, 364

funcţii cohleare 367 funcţii vestibulare 367 craniofaringiom 48t, 54b, 100b, 353t, 526t

Creatinina 310

Sindromul crestei 200b Cretinism 54 Cartilajul cricoid 511b Sindromul Criggler-Najjar 25, 282 Boala Crohn 24t, 54b, 150b, 248, 508 Ligamentele încrucişate 459 Sindromul Cruveilhier-Baumgarten47, sindromul Chidist47, 508 49, 317, 318/, 318t, 513, 514t

Examinarea LCR 424

Scanare CT, valoarea diagnostică a sindromului Cushing 407b 17t, 45b, 45t, 52t, 53b,

55, 70b, 73t, 88, 157251, 506, 5071, 509, 515, 5241, 524/ 524 Cutis vulgaris 220b

Cianoza 14t, 341, 73, 157b, 165, 165b, 200, 204, 211, 218, 219

central 36t, 165, 166

mixt 166

periferice 165, 219 Boală cardiacă cianotică 205, 340b Chistul epididimului 317t Fibroza chistică 47t, 54b, 508 Necroza chistică medială 192 Afecţiuni renale chistice 39t, 298 Cistita 20t, 2649

Cistocel 318

Cistouretrocel 319

Dacriocistita 85b, 89

Surditate 114

cauzele 114b

conductiv 367 senzorineural 367

Sindromul Debre-Kocher-Semelaigne 45b

Reflexe tendinoase profunde 330t, 330

Tromboză venoasă profundă 34t, 206, 207/, 207, 210, 217t

manifestări clinice ale 2071

complicaţii 208

diagnostic diferenţial 208 investigaţii 207 de braţ 207t

de picior 207t

Tulburări degenerative 428b

Deshidratare 59b

Ligamentul deltoid 461

Reflexul deltoid 384

Nevrita optică demielinizantă 103

Celulele dendritice 67

Depresiunea 489, 490/, 490t

Dermatita artefacta 69t

Dermatita herpetiformă 69t

Dermatomul 333

Dermatomiozita 73t

Dermatofitele 533

Derma 66, 67

Aorta descendentă 178

Testul de supresie cu dexametazonă 503, 517b, 517

Dextrocardie 179

Diabet insipid 6b, 171, 44, 45t, 59b, 303 nefrogen 6b, 44, 303

Diabet zaharat 6, 6b, 7, 8t, 16, 171, 18, 24t, 38, 56, 59b, 80t, 161, 198, 298, 300b, 306, 416, 506, 506, 58, 52, 52, 52, 52

criterii de diagnostic 526b

tip 2 528b

prezentări clinice 528b

Comă diabetică 418t

Dermopatia diabetică 509

Picior diabetic 154/, 528b

Cetoacidoză diabetică 20t, 32, 33, 416

Miopatie diabetică 45b

Nefropatie diabetică 309

Retinopatie diabetică 84b, 102b, 102/, 102

Diadococineza 390

Paralizia diafragmatică 254

Pleurezia diafragmatică 19

Diaree 19b, 20, 22, 24, 43b, 247b

Diaree acută, cauze de 23t

Diaree cronică, clasificare de 24t

Diaree nocturnă 402

Diastaza recti 254f 254

Suflu diastolic 182

Diencefalul 325

Număr diferenţial de leucocite 481

Glomerulonefrita proliferativă difuză 309

Dilatatie acuta 193

Cardiomiopatie dilatată 168b, 170t, 180, 192

Pupilele dilatate 418t

Deformarea cină-furculiță 394

Testul cu bagheta 304

Difterie 124, 222

Diplopie 84, 85, 87, 88t, 95, 121, 394t binocular 85

cauzele 86b

monocular 85

Testul jojei 534, 536

Proeminența discului 442

Lupus eritematos discoid 80t

Articulațiile interfalangiene distale 428b, 453

Vedere la distanță, teste pentru 91

Terapia diuretică 6b

Boala diverticulară 24t

Diverticulita 20t, 21, 24

acută 211

Diverticuloza 269, 443b

Metoda Dix şi Hallpike 119

Reflexul ochiului păpușii 367

Donovanoza 313, 314f

Dublu apex bate 180

Cocoașa de văduvă 442

Sindromul Down 52f 52t, 54b, 147t, 148f, 151b, 508

Examinarea tamburului 117

Sindromul de ochi uscat 90

Limba uscată 59

Sindromul Dubin-Johnson 307

Distrofia musculară Duchenne (DMD) 374b, 374f, 375

Ulcerul duodenal 19f

Duodenul 267b

Ultrasonografie venoasă duplex 207

contractura lui Dupuytren 435, 437f

Dura mater 326

Tromboza sinusului dural 1011, 339

Semnul lui Durkan 456

Nanismul 508

Disestezie 44b, 332

Disartrie 347

cauzele 348t

Disdiadococineza 329

Dishormonogeneza 18t

Dismenoree 20t

Dispepsie 19b, 247b

cauze 21t

nonulcer 20b

Disfagia 19b, 20, 22, 46, 124, 211, 216b, 2191, 247b, 511

cauze 23t

diagnostic diferențial 23b mecanic 23b motor 23b, 23t neuromuscular 23t orofaringian 23t

Disfazie 347, 349

Disfonie 124, 216b, 347, 349

cauzele 124b

Dispneea 14t, 15, 15t, 16, 25, 26, 28b, 32, 35, 36b, 161, 164, 216b

în repaus 27

cardiac 35,36t cauze ale 27b, 33, 33t caracteristici 33

din cauza bolilor respiratorii 32 pulmonar 36t

Distonie 40b, 396

Miotonie distrofică 317t, 357t Disurie 37b, 38, 293, 298

Urechea 113-121, 116f

examinarea canalului 117 examinarea 116 funcţiilor 113

Echimoza 36b, 37, 478t Plasturi echimotice 480f, 480 Glande ecrine 67

ECG

convenţii 189b indicaţii din 188

Valori ecocardiografice, normale 194t Ecocardiografie 187, 194

Doppler 195f, 195

maparea fluxului de culori 196 Doppler cu undă continuă 195 Doppler cu undă de puls 196 Modul M 194f, 194

stres 189

bidimensional 194, 195f

Eczema 69

Nucleul Edinger-Westphal 355 Sindromul Ehlers-Danlos 435, 464 Testul cu aldehidă Ehrlich 307, 535 Sindromul Eisenmenger 150, 150b Clicuri de ejecţie 184, 186b, 186f

cauzele 186b

Cotul 451

examenul 452

comun

testarea mişcărilor la 452 sindrom de tunel 404b Electroencefalografie (EEG) 410 Electromiografie (EMG) 410 Electronistagmografie 119 Electroforeza proteinelor 304, 305f Electroretinograme 103

Embolizare 197

Emfizem 36t, 1011, 223, 223b, 224, 225t, 232, 237, 269

subcutanat 220b

Empyema 220

Encefalita 63t, 114, 416, 418b, 420, 423, 424

Encefalita letargica 422

Encefalocele 64b

Endocardita 165, 181b, 262

bacteriană 199f

Boli endocrine

simptome de prezentare frecvente de 5071 examen fizic general (GPE) 508 semne fizice de 508t

examen sistemic în 515t

Imagistica endocrinală 518

Sistemul endocrin 505

Endometrita 20t

Endoftalmita 85b

Colangiopancreatografia retrogradă endoscopică (ERCP) 280, 288

Endoscopie 279, 289

IG inferior 281

GI superior 279

Enoftalmia 87

Circulaţia enterohepatică 307

Neuropatii prin captare 402, 404b

Enurezis 39

nocturn 39

Gastroenterita eozinofilă 24t

Mialgii epidemice 30t

Epiderma 66

Epididimul 316

Epididimo-orhita 317t

Pulsaţii epigastrice 178, 18(fj 180

Epiglota 124

Epilepsie 8t, 40, 40b, 211, 340, 410b

Criză epileptică 42t

Epifora 84

Episclerita 85b

Epistaxis 37, 35t, 121

cauzele 121b

Erector spinae 382t

Gastrita erozivă 8t

Xantoame eruptive 509

Erizipel 122

Eritem marginat 176, 176b, 176f

Eritem nodos 69t, 70f 220b, 248, 435t

Eritropoietina 295

Sinusurile etmoidale 360

Eunuchoidism 54t, 509, 513f

Trompa lui Eustachio 114

Febra exantematoasa 7

Funcţia pancreatică exocrină 282

Oftalmoplegia exoftalmică 86b, 88, 507t

Exoftalmie 84, 87, 88f 90, 510, 520 bilateral 88

cauzează 88t

unilateral 88

Prelungirea 445

Răspunsurile plantare extensoare 329

Conductul auditiv extern 117

Meat auditiv extern 117

Traumatism contondent extern 113b

Vena jugulară externă 172, 175

Mușchii oculari externi, funcții 356/

Strabismul extern 357

Meat uretral extern 313 Eritropoieza extramedulară 476 Mușchi extraoculari, paralizie 86

Leziuni extrapiramidale 329

Mușchii extra-respiratori 211, 218

Extremități, examen de 144-157

Alveolită alergică extrinsecă 217t

Ochiul 83-103

examenul 86, 510

constatări anormale 86

inspecție generală 87 examinare internă 92

iris 92

elevi 92

Impactul fecal 24t

Materiile fecale, examinarea 532

Tetralogia lui Fallot 150, 1651, 193

Nefropatie familială cu urati 298

Plămânul fermierului 2171

Fasciculații 397

Oboseala 28

Abdomen gras 253

Picioare, examenul 151

Sindromul Felty 435t

Testul de întindere a nervului femural 448/, 448

Clorura ferică 535

Fetor hepaticus 25, 25b, 252b

Febra 60

tipuri de 61/, 60

Fibrilaţii 28, 397

Fibromialgie 50b, 223b

Fibromiozita 43b

Alveolita fibrozată 150b

Fibroză 220, 224, 237t

plămân 232t

Fibrozită 43b

Anchiloza fibroasa 439

Filariaza 157t

Deget

clubbing de 165b, 166 deformări 147t

articulaţii 455

Testul deget la deget 389

Testul deget-nas 389

Fistula 24

Tremurături clapete 271/, 271, 301

Piept plat 220

Dispepsie flatulenta 13t

Flexie 445

Retinaculul flexor 453

Flexori/extensori, încheietura mâinii 380t

Flip test 447, 448/

nervuri plutitoare 213b

Fluoroscopie 194

Sindromul alcoolic fetal 11b

Piciorul 461

Timp expirator forțat 243 volum 242/

Fornix 87

Sindromul Foster-Kennedy 101t

Fovea centralis 83

Ochelarii lui Frenzel 119

Frecare cu frecare 273

Ataxia lui Friedreich 152

sindromul Frohlich 45t, 551

Leziune lob frontal 406t

Sinusurile frontale 123/, 123

Fructozuria 307

FSH 515b

Anomalii ale fundului de ochi de 98 normal 97

Cufă pâlnie 221t

Furunculoza 122

sindromul GB 375t

Gag reflex 368

Mers 43, 351, 434 antalgic 434 apraxie 392 examinarea 391 nedureroasă 434 Trendelenburg 434 tipuri de 393t waddling 434

Galactorea 17t, 44b, 48, 139/, 139, 506, 513

cauze comune ale 139b

Vezica biliară 267b, 268 palpare 260

Litiază biliară 55t

Teste de screening GALS 432/

Carcinom gastric 37

Gastrita 11b, 19/ acută 10/

Boala de reflux gastroesofagian 20b, 23b, 30t, 489t

Aparatul gastrointestinal 247 investigaţii ale 278 simptome 19, 247b

tractul gastro-intestinal inferior 247b tractul gastro-intestinal superior 247b Gastroscopie 280 Paralizia vederii 359b

Examen fizic general 51 construit 53 ten 51 aspect facial 51

mersul 51

măsurare

de inaltime 53

greutate 53 stare mentală 51 stare nutriţională 57 miros 53 igiena personală 51 vorbire 51 stare de hidratare 58 elemente vitale 59

tensiune arterială 59 puls 59 respiraţie 59 temperatură 59

Purpura generalizata 69t

Herpes genital 299b, 313t

Sistemul genital 46

Negi genitali 299b

Genitale 295

femeie

examinare externă 317 inspecţie 317

examen intern 321 palpare 32 simptome asociate 296b masculin 295

examinare 313 simptome asociate 296b

Examinarea sistemului urinar genito a abdomenului 300, 302 auscultatie 300, 302 inspecţie 302 palpare 302 percuţie 302

examenul organelor genitale 300, 513 examenul fizic general 300-302

Simptome genito-urinale 296

Genu valgum 460

Genu varum 460

Testul Gerhardt 307

deficit de GH 516, 526t

Giardioza 299b

Gibbus 444

Gigantism 54b, 54t, 55/ 144b, 342, 523/, 523 sindromul Gilbert 25, 282

Sindromul Gille de la Tourette 397 Gingivita 37b

Reflexe glabelare 346, 347/, 347 Boala Glanzmann 121b

Glaucom 84, 84b, 88t, 95, 97b, 100, 353t, 354

acută 90

Artrita glenohumerală 435

Articulaţia glenohumerală 448

Capsula lui Glisson 25

Globuline 304

Boli glomerulare 38t

acută 309

Filtrarea glomerulară 294, 310

Glomerulonefrită 39t, 177, 303, 308b, 309

Tumora glomus jugulare 372t

Glosita 23b, 23t

Glucoronil transferaza 307

Glucozurie 306

alimentar 306

renală 306

Glicozurie 308t, 506

Guşă 133, 511, 519t, 522

cauzele 133b

Hashimoto 523t

difuz simplu 523t

Nota OMS de 133b

Axa gonadală 515

Deficit de gonadotropină 526t

Hormonul de eliberare a gonadotropinei 526t

Artrita gonococică 18t, 435t

Uretrita gonococica 315/

Gonoreea 298, 299b

sindromul Goodpasture 30t

Reflexul lui Gordon 388b

Guta 50b, 439b

Tofi gutos 439b

Semnul lui Gower 375/, 5151

sindromul Gradenigo 340t

Boala granulomatoasă 47t

Grafestezia 402

Reflexul de apucare 346/

Prinderea şi evitarea reflexelor 346

Boala lui Grave 46, 51, 87, 133, 5071, 510, 511, 519, 519b

Substanţa cenuşie 325

Inghinele

anomalii ale 275 examinarea 273

Axa de creştere 516

Sindromul Guillain-Barre 32, 366t, 371

Hiperidroza gustativă 17t

Ginecomastie 17t, 25, 44b, 48, 54t, 140/, 139, 512, 513/, 519t cauzele 49t, 140t

Hemangioblastoame 301

Hemangioame 250

Hemartroza 36b, 427, 476, 478t

Hematemeza 7, 8t, 14, 141, 22, 25b, 26t, 30b,

37, 247b, 248

Caz hematologic, investigatii pentru 481-487

Tulburări hematologice, manifestări orale ale 479b

Hematoame 478t

Hematurie 8t, 16, 37, 37b, 38, 39, 297, 302, 303, 305, 306, 306/, 309 cauze ale 39t

Hemocromatoza 47t, 70, 70b, 73t

Hemodializa 300

Hemoglobina 305, 502, 536

Hemoglobinopatii 471

Hemoglobinurie 8t, 37b, 38, 39, 305, 306 Hemoliza 300, 306

Hemofilie 7, 15t, 37b, 121b, 154

Hemofilia A 9t

Hemofilia B 9t

Hemoptizie 7, 14t, 151, 27, 28b, 29/, 29, 30, 30b, 32, 33, 36t, 37, 211, 216b, 238

cauze de 30t

Hemoragia 6b, 1011

Hemostaza 39t

primar 36 secundar 36, 478t Hemotorax 217t

Păr 77 anomalii din 80 de tipuri de 77

Sindromul jumătate şi jumătate 301, 302/

Halitoza 53, 53b, 247b

Halucinaţii 345

Deformări ale mâinii, analiza din 1521

Mâinile 144, 452

examenul 144

boala Hashimoto 133, 134/, 134b

Tiroidita Hashimoto 133, 507t, 510, 511, 522

Febra fânului 18t

Capul 62

Dureri de cap 40, 62, 64 clasificarea 63t primar 63t secundar 63t

Audierea, evaluarea 117

inima

ausculaţia 177/, 177 anatomia suprafeţei 177

Arsuri cardiace 19b, 21, 247b

Insuficienţă cardiacă

cronică 33t

constatări radiografice 193

Zgomote cardiace 182, 183 anomalii ale 183 primele anomalii ale inimii 183, 184b

181

181

181

181

al doilea zgomot al inimii anomalii 183, 184t

despicare 184, 185t

Metoda de coagulare termică 304

Heaves 180

Nodurile lui Heberden 151b

Hemartroza 154

Hematohezia 20

Hemibalism 396

Spasme hemifaciale 364

Hemipareza 3371, 374b

Hemiplegia 31t, 144b, 177, 373374b

contralateral 329, 330b

ipsilateral 329, 330b

Hemotorax 227

Purpura Henoch-Schonlein 37b

Encefalopatie hepatică 248b, 301

Insuficienţă hepatică 60t, 416, 4181, 423b

Flexor hepatic al colonului 267b

Pulsaţia venoasă hepatică 178

Hepatită 6, 11/ 19/ 20t, 258b, 266, 299b, 300 cronică activă 26t indusă de medicamente 8t, 26t

Hepatita A 22t

Hepatita B 6, 26t

Antigenul central şi anticorpul hepatitei B 286

Anticorpul virusului hepatitei C 287

Antigenul şi anticorpul hepatitei D 287

Anticorpul virusului hepatitei E 287

Hepatită infecţioasă 307

Boli hepatobiliare 19

Sistemul hepatobiliar 248

anchete de 282

simptomele 248b

Hepatomegalie 19, 157b, 248b, 418t

Hepatosplenomegalie 475

nodurile lui Herberdon 151/

Sferocitoză ereditară 20t

Hernie 20t, 255, 275

femurală 256/, 255

diagnostic diferenţial de 275 cicatrice incizială 255/, 255 inghinal 255, 256/, 256, 273

diagnostic diferenţial de 275 ombilic 255

Keratita herpetică 85b

Infecţia cu herpes simplex 90

Virusul herpes simplex (HSV) 533b

Herpes zoster 80t, 124, 342

Herpes zoster oftalmic 85b

Erupţii veziculare herpetice 220b

Artera lui Heubner 334

Hernie hiatală 23b, 55t, 441b

Sold 456

Boala de şold, simptome de 456

Articulaţia şoldului, examinarea 456

boala Hippel-Lindau 298

boala Hirschsprung 24t

Hirsutism 17t, 18, 44b, 49, 81

cauzele 82b

diagnostic diferenţial de 82t

HIV 6, 11/ 68, 80t, 299, 300, 491

HOCM 183

boala Hodgkin 130, 131, 132, 475

Semnul lui Hoffman 378, 384/

sindromul Hoffman 45b

Elevul Holmes-Adie 95 de ani

Monitorizare Holter 191

Semnul lui Homan 207, 208/

Hemianopia omonimă 353t

Hormoni, funcţiile lui 505

Sindromul Horner 83, 87, 88b, 89, 89t, 94,

95, 200b, 218, 357t, 371, 421/ Gonadotropină corionică umană 49t Febra umidificatorului 217t

boala Huntington 7

Fior hidatic 272

Hidrocefalie 22t, 62, 64b, 1011, 359b, 416 congenitală 64/

Hidrocoele 317t, 386

Hidronefroză 20t Hidropneumotorax 229, 233, 223b Hiperestezie 44b, 332

Hiperalgezia 44b, 332

Hiperbilirubinemie 25, 307 conjugat 90 neconjugat 90

Hipercalcemie 6b, 24t, 38t, 43, 45, 474 Criza hipercalcemică 20t

Hipercolesterolemie 157b, 200b, 439b Hiperglicemie 84, 506

Hiperpotasemie 43t, 59b

Hipercheratoza 145b

Hiperkineza 519t

Hiperlipidemie 7, 16t, 20t, 198, 304, 479b, 509, 510

Hipermagneziemie 59b

Hiperparatiroidism 17t, 18, 22t, 45b, 150, 152t, 297/, 301, 438, 506

Hiperpatie 44b, 332 Hiperfosfatemie 297 Hiperpigmentare 70

cauzele 72b

Hiperprolactinemie 47t, 139, 300, 506, 5141 Hiper-rezonanţă 229, 254

Hipersplenism 35, 37b

Hipertensiune arterială 6, 7, 10/ 11b, 16t, 37, 55t, 59b, 121b, 192, 198, 297, 298, 300, 300b, 309, 418t

clasificarea cirotică 8t de 60b

Clasificarea JNC VIII a 172b pulmonar 183, 184t sistemic 26, 184t sistolic 169

Criza hipertensivă 84b

Encefalopatie hipertensivă 411, 416

Retinopatie hipertensivă 102b, 102/, 102, 301

Hipertermie 60

Hipertiroidism 17t, 27, 43b, 45, 45b, 49t, 50, 56, 59b, 80t, 150, 3941, 489t, 507t, 509

Hipertonie 375

Hipertricoza 82, 524t

Cardiomiopatie hipertrofică (HCM) 411, 164, 1641, 165t, 170t, 180, 184, 187

Osteoartropatie hipertrofică 435t Hiperuricemie 55t

Sindroame de hipervâscozitate 336t

Hipoestezia 44b, 332

Hipoalbuminemie 1471, 304

Hipoaldosteronismul 43b

Hipoalgezia 44b

Hipocalcemie 295, 297

Hipocromie 483t

Hipoderma 66

Hipogamaglobulinemie 217t

Hipogonadism 49t, 317t, 507t, 514

cauzele 514t

caracteristicile clinice ale 5141

postpubertal 513 prepubertal 512, 513/

Hiponatremie 43t, 416

Hipoparatiroidism 45b, 101t, 395b, 507t Hipofosfatemie 43t

Hipopituitarism 8t, 49t, 54b, 80t, 300, 416, 506, 508, 514t, 525, 526t, 526/, 526

Hipoproteinemie 157b, 157t, 300

Hipospadias 313

Hipotensiune arterială 197, 418t ortostatică 37t, 172

Disfuncţie hipotalamo-hipofizară 48 Disfuncţie hipotalamo-hipofizară-ovariană 48t

Hipotalamus 56, 325

Hipotermie 46, 59b, 60

cauze de 60t

Hipotiroidism 17t, 24t, 45b, 46, 48t, 50b, 54b, 55t, 59b, 60t, 68b, 87, 139b, 167b, 204b, 342, 374b, 416, 95t, 416, 95, 510, 515t, 520, 522, 523

autoimună 152t

cauzele 520

guşă 522

juvenil 541, 522, 523/

primar 45t subclinic 506, 520 simptome şi semne 522t tranzitorie 520

Hipotonie 330, 375, 394 paralizie flască 329

Purpura trombocitopenică idiopatică (ITP) 37b, 121b

masa ileocecală 267

Abcesul iliopsoasului 268

Iluzii 345

Sindromul cililor imobili 47t

Vasculita complexului imun 177

Scăderea glicemiei a jeun (IFG) 526b

Toleranţă alterată la glucoză 5t, 526b

Audiologie de impedanţă 120

Pletismografie cu impedanţă 207, 208/

Impotenta 17t, 46, 47t

Artrita infectioasa 50b

Endocardită infecţioasă 11/, 166, 177, 199

Obstrucţia venei cave inferioare 252b

Infertilitate 47

Boala inflamatorie intestinală 18t, 20

Miozita inflamatorie 223b

Gripa 8t

Ganglionii limfatici inghinali 274

Testul de insulină 517

Spaţii intercostale, palpare 224

Artera carotidă internă 334

ocluzie 337

Pulsările jugulare interne 173t

Vena jugulară internă 172

Muşchii interossei 379t

Fibroza interstiţială 217t, 223b

Boala pulmonară interstiţială 33, 29b, 224

Discul intervertebral 442

Foramine intervertebrale 440

Obstrucţie intestinală 21

acută 19/ 24t

Trombul intracardiac 28

Hemoragie intracerebrala 418t

Presiune intracraniană, crescută 65, 236

Tromboza intraluminală 208

Măsurarea tensiunii intraoculare 101 de 92

Tumora intraoculară 84b

Pielografie intravenoasă 311/, 311

Testul sinacthen intravenos 517

Deficitul de iod 133

Iris 92

Irită/iridociclită 85b

Sindromul intestinului iritabil (IBS) 20b, 24t, 2911, 248, 498

Cardiomiopatie ischemică 180

Boala cardiacă ischemică (IHD) 10/ 55t, 161, 164, 184, 189

Testarea izometrică 378

Pubertate precoce izosexuală 512/, 513

Leziunea Janeway 166, 177

Icter 6, 7, 14t, 20, 24, 25, 28, 70b, 71/, 73, 89, 90, 90/, 165b, 248b, 420, 472t colestatic 26t

studiu clinic 26t hemolitic 25, 26t, 307 hepatocelular 25 la hemofili 26t

Smucitură de fălci 361, 384

Maxilarul, proeminenţa şi retracţia 440

Manevra lui Jendrassik 376, 384, 387

Smucituri, anomalii de 386t

semnul lui Joffroy 521/

Crepita articulară 438

Boală articulară, caracteristici ale 429b

Examinarea comună

coloana vertebrală 440, 441

cervical 440, 441

coloana lombară 440, 442

spini sacrococcigiani 440 toracice 440, 441

Dureri articulare, evaluarea 429

Comun

examinare

articulaţia temporomandibulară 440 inspecţie 434 palpare 435

Articulaţiile şi oasele, examinarea 434

Criteriile Jones 175, 177

Vene jugulare 126, 135, 340t, 342

Presiunea venoasă jugulară 34t, 59, 157b, 172,

173, 219, 249

masurare de 174/ 174 ridicat 173/, 175, 175/

Puls venos jugular 59, 172 examinarea a 174 forme de undă 173/

Aparatul juxtaglomerular 294

Kala azar 70b, 731

sindromul Kallmann 491, 54b, 541, 69, 1471,

351, 508, 513/, 514t, 526

Inelul Kayser-Fleischer 90, 91/ boala Kennedy 371

Keratinocite 67

Keratoconjunctivită, flictenulară 218 Keratoconus 85

Semnul lui Kernig 350/, 350, 351

Cetoacidoza 218b

Cetonurie 306, 307

Testul Ketostix 535

Rinichi 294

cauzele măririi 264b anomalii comune 264 potcoava congenitală 264 mărită 264 palpare 262 rinichi stâng 263, 263t rinichi drept 263/, 263

mic 264

Klebsiella rhinoscleromatis 123

Sindromul Klinefelter 47t, 49t, 54t, 140t,

3171, 508, 513, 513/, 514t

Genunchi 384

Articulaţia genunchiului

mişcări de 461

test de stabilitate 462

Examinarea genunchiului 459 din 460

Ciocniţi genunchii 301, 301/, 435

Testul lui Kocher 511

Koilonychia 147, 148/, 148t, 472t

Korotkoff sunete 169, 171/, 172t Sindroame Korsakoff 11b

Istmul lui Kronig 229

Tumora Krukenberg 48t

Kussmaul respira 218b, 421

Cifoscolioza 32b, 221t, 444, 445/

Cifoza 441, 444, 444/, 444t

Labrintită 22t, 116

Labirintita Boala Meniere 119

Aparat lacrimal, inspecţie de 89

Glandele lacrimale 83, 86, 89

Sacul lacrimal 83

Lacrimaţia 84

Testul de provocare cu lactat 503

Acidoza lactica 33t

Lactozuria 307

Infarct lacunar 336

Sindroame lacunare 339, 339t

Sindromul Lambert-Eaton 43t

Celulele lui Langerhan 67

Laparoscopie 290

Obstrucţia intestinului gros 269

Obstrucţia intestinală gros 254

Carcinom laringian 351

Edem laringian 33

Laringita 28, 218

acută 35t

Laringofaringe 124

Laringoscopia 243

Laringele 113

Lasitudine 151, 35, 36b

Îndoire laterală 445

Latissimus dorsi 381t

Sindromul Laurence-Moon-Biedl 45t, 54b,

55t, 1471, 354, 508

Plumb 442

Atrofia optică ereditară a lui Leber 84b

Atrofia optică a lui Leber 100, 353t

Mărirea atrială stângă 192

Mixom atrial stâng 168t

Fosa iliacă stângă, masă în 269

Anevrism ventricular stâng 180

Dilataţie ventriculară stângă 192

Insuficienţă ventriculară stângă (pulmonară) 34t

Insuficienţă ventriculară stângă, acută 33t

Hipertrofia ventriculară stângă 180, 180b

Ulceraţia piciorului cronică 210

Picioare, examenul 151

Lentila 90

Opacitatea lentilei 97

Lepra 155

leucemii

constatări acute de laborator în 486b constatări cronice de laborator în 487b Leucocitoză 470, 473 Leucoeritroblastoză 483t Leuconychia 301 Leucopenie 471

Leucemie 35

Reacţia leucemoidă 473, 473b

Leucemie 473b, 474

acută 474t

cronică 474t

Levator palpebre 83

Semnul lui Lhermitte 332

Lichen plan 1471

Ligamentele 426

Reflex de lumină 93/

Lipiduria 304

Livedo reticularis 204, 204b

Ficat 267b

anomalii 259

abcesul 25, 220

aspiratie 290

biopsie 290

boala 37b

acută 25

slăbiciune 227

extinderea 259

masa, caracteristicile lui 259b

palpare 258

span 227/, 227

Colapsul lobar 237t

Consolidare lobară 237t

Pneumonie lobară 238

Sindromul blocat 338t

Anomalii locomotorii, sistem de screening pentru 431

Tulburări locomotorii, examenul 431

Aparatul locomotor 426

Flexori lungi, testare de 379t

Lordoza 443

Dureri de spate, cauze comune ale 443b Membrul inferior

muschii de 381t

reflexe 384

Neuronul motor inferior 366t, 370, 373

leziunea 330b, 329, 406t

paralizie 366/

Tractul urinar inferior 308t

lordoza lombara 264, 432/

Masa regiunii lombare, diagnostic diferențial de 268b

Lumbricale, testare de 379t

Abces pulmonar 30t, 217t, 223b, 234

biopsie 244

prăbușire 225t, 232t

fibroza 180b, 241t

parenchim 244

sepsis 218

volumele 243

Plămânii

segmente bronhopulmonare de 215/ lobi de 214

marcaje de suprafaţă de 214/, 214

Hormonul luteinizant 515b

Semnul lui Luthy 456

Ganglioni limfatici 481

extinderea 249

palpare 128

axilar 128, 130/

cervicale 128, 129/ epitrohleari 128, 130/ ganglioni limfatici inghinali 130/, 130

ganglioni limfatici occipitali 128, 129/ ganglioni limfatici poplitei 130/, 130 posteriori auriculari 128, 129/ preauricular 128, 129/ nodul scalen 128,129/ glandele submandibulare 128, 129/ supraclaviculare 129, limfadenite 129/

acută 131, 275 cronică 131, 132t

septic 132t

tubercular 132t

Limfadenopatie 131, 132b, 165b, 176, 475 cauze comune ale 128t

diagnostic diferenţial de 130-132 hepatosplenomegalie 470 para-aortică 127 paratraheală 127

Carcinomatoză limfatică 33t Leucemie limfatică cronică 68b Limfocite 67

Leucemie limfocitară cronică 132t Limfedem 156, 156/, 157, 208 Leucemie limfoidă 131

Limfoame 35 Limfopenie 473

Macrocefalie 64b, 64/

Macrocitoză 483t

Macrotia 116

Macula 97

Degenerescenta maculara 84, 84b, 98

Petele maculare 301

Macular crunt 352

Imagistica prin rezonanţă magnetică (RMN) 409

avantajele 409 Teste de malabsorbţie 282, 283t Flush Malar 166

Malena 7, 8t, 25b, 247b, 248b

Malignitate 30t

Hipertensiune arterială malignă 101t, 102b Sindrom Mallory-Weiss 8t, 11b, 30t Malocluzie, dinţi 362 Plămânul lucrătorului de malţ 217t Sufleul mamar 186

Plămânul decupatorului de scoarţă de arţar 2171 Marasmus 57/

Sindromul Marfan 541, 54b, 55/ 144b, 147t,
192, 250, 251, 435

Masă în abdomen, diagnostic diferenţial

din 266

Masă în hipocondrul drept, diagnostic diferenţial de 267b

Masă în epigastru, diferenţială

diagnostic de 267b

Embolie pulmonară masivă 34t

Mastocitele 67

Testul chibritului 236

Sinusurile maxilare 121, 123/, 123 Sindromul Mayer-Rokitansky-Kuster-Hauser 48t

Sindromul Mccune-Albright 48t Rujeola 6

Compresie mediastinală 101t

Crunch mediastinal 234t

Deplasare mediastinală 223b, 223 Mediastinită 30t

Mediastinoscopia 243

Medulla oblongata 326 Boala chistică medulară 298 Infarct medular 371

Rinichi medular buretat 298 Glandele Meibomian 67, 83

Melanina 67

Melotia 116

Memorie 345

Boala Meniere 22t, 41, 114b, 116 Iritaţie meningeală, semne de 350 Meninge 114

Meningiom 64b, 369b, 372t Meningism 350t

Meningita 63t, 101t, 236, 3501, 416, 418t, 420, 424

meningococic 420

neoplazic 371 Meningoencefalită 418t Limfadenită mezenterică 20t Acidoză metabolică 297, 418t, 421 Boală metabolică osoasă 50b Articulaţiile metacarpofalangiene (MCP) 152t, 428b, 453

Sunete metalice 185

Metaemoglobină 73, 74 Metaemoglobinemie 479b Microalbuminurie 304, 305

test pentru 534

Teste microbiene 530

Microcitoză 483t Microftalmie 87

Microtia 116

Cistograma de micţie 312/, 312 Micţie 161, 38, 388 Linia mediaxilară 213/, 213

Mezencefalul 326

Linia media-claviculară 213/, 213 Suflu mijlociu-diastolic 182, 183

Artera cerebrală medie, sindromul 337b, 337

Manevra Middleton 476

Linia mijlocie 213/, 213 Clicuri midsistolice 184, 186/ Migrenă 64b, 65, 661, 340

principalele forme de 65t Nevralgie migrenoasă 362t Prinderea lui Milkmaid 394 Sindrom Millard-Gubler 338t Sindrom Millard-Gubler-Foville 357t Boala Milroy 157b

sindromul Mirizzi 261

Insuficienţă mitrală 165t, 168b, 181b, 184, 187, 195

acută 184

Stenoza mitrală 23t, 30t, 165, 166, 180-183, 184b, 185, 187t, 194, 369b

Valva mitrală 162, 177t

prolaps 164, 164t, 165, 187t

Sindromul ţesutului conjunctiv mixt 43b

Molluscum contagiosum 299b

Monoartrita 430t, 434 acută infecţioasă 437/

Mononevrita 402

Monoplegia 177, 330b, 374b

Metatarsalgia Morton 404b

Răul de mişcare 22t

Control motor, ierarhia 328/, 328

Boala neuronului motor 366t, 370, 371, 397

Tulburări ale sistemului motor 330t

Sistem motor, examinare 371

Neoplazie endocrinală multiplă 18t

Mielom multiplu 38t, 438

Mielom multiplu, investigaţii pentru 487b

Scleroza multiplă 41, 43t, 116, 119, 120, 340, 366t, 371, 392b, 394

Oreion 6, 52t

Murmurele 163t, 165, 177, 182, 187/, 186 benigne 163 cauze 187t, 186 caracteristici ale 163b

continuu 163, 164, 165t, 186 diastolic 163, 163t, 165, 186 diastolic precoce 165t, 186 ejecţie sistolic 165t, 186 caracteristici inocente 164b sistolic târziu 165t

mid-diastolic 163, 165t, 186 midsistolic 163, 186 pansistolic 163, 165t, 186 sistolic 163, 163t, 164, 164165, 181, 186 tipuri din 163

Semnul lui Murphy 260

Crampe musculare 397, 398

Tulburări musculare 406t

Spasm muscular 397

Forţa musculară, test de 377

Testare musculară 379t

Tonus muscular

anomalii comune 375 testare 372

Slăbiciune musculară 45 evaluarea 374b cauzele 373t

Muşchi, inervaţie segmentară 335/

Muşchii membrului superior 378

Distrofie musculară 32, 374/, 375t, 375/, 375

Distrofie musculară-duchenne tip 372 Mialgie 43b

Miastenia gravis 23t, 32, 43t, 86b, 88b, 357t, 366t, 371

Sindrom miastenie-miopatic 43t Picături midriatice 96

contraindicaţii pentru 97b

Mielofibroza 483b

Mielografie 410

Mielomatoza 470, 474

simptome şi semne ale 475t Tulburări mieloproliferative 476 Boală miocardică 41t Infarct miocardic 20t, 30t, 31t, 33t, 197

acută 26, 168b, 188

Ischemie miocardică 34t, 36t,188 Scanarea miocardică 196

Miocardită 26, 30t, 168t, 188, 192 Mioclon 396

clasificarea etiologică a 396t Mioglobină 39b, 305 Mioglobinurie 38, 39b, 306 Miochimia 397

Miopatie 45, 373t

proximal 5241

Miotonie 377f, 376

cisticercoza 374b

dystrophica 47t, 88b

Mixoedem 52t, 52f, 53b, 124b, 145b, 156, 1571, 386t

Comă mixoedem 423b

Displazia unghiilor 301

Pliurile unghiilor, examinarea 150 Sindromul Nail-Patella 147t, 301 Unghiile 67, 144

modificări în 147t examinarea 144 metoda de examinare 145

Căile respiratorii nazale 122

Boală nazală, simptome de 121

Obstrucţie nazală 121

Polipi nazali 123

Sinusurile nazale, examen 122, 122f

Canalul nazolacrimal 121

Nazofaringe 351, 124, 369

Greaţă 247b, 248

Gâtul 126-135 examenul 126, 350

inspectie 126t

palpare 126 flexori 382t nodul în 125 ganglioni limfatici 126, 127

cervical 127 examinarea de masă a 128b occipital 126 auricular posterior 126 cervical posterior 127 preauricular 126 submandibular 126 submental 127 cervical superficial 127 supraclavicular 127 amigdalar 126

muschii 382t

rigiditate 236, 350f 350, 418b, 419b, 420 Tulburări de partajare a acului 11f Infecţie cu Neisseria gonorrhoeae 533b Sindrom Nelson 73t

Neoplazie 20t

Sindrom nefritic acut 296, 303 Nefrită ereditară 297

Sindrom nefrotic 521, 53b, 1571, 296, 298, 300, 301, 304, 479b

LES indus 301f Medicamente nefrotoxice 299b Conducţie nervoasă 411 Compresie rădăcină nervoasă 443f 446 Sistem nervos 325

semne de leziuni în 406t

simptome 340-342

Nevralgie 63t

migrenos 362

post-zoster 362 trigemen 362

Neurofibromatoza 73f 73t, 439b Tulburare neurologica, investigatii 407 Examen neurologic 405

examen fizic general 342 sistemic 343

Boli neuromusculare 23b

Joncţiunea neuromusculară 330 Neuroni 325

Articulaţie neuropatică 154

Ulcer neuropatic 209t Neuropatie, caracteristici clinice ale 528t Evaluare neuropsihiatrică 500 Neutropenie 471, 473, 483b Secreţie mamelonului 139f, 139 Inversarea mamelonului 138

Nocturia 16t, 28, 37b, 38, 44b, 293, 297, 297/;

298

Clicuri fără ejecţie 184 Limfom non-Hodgkin 131, 132t, 475 Profil tiroidian normal 516b

Nasul 121-123

examenul 122, 122f

Sindromul Nothnagel 338t Nistagmus 115t, 359, 394t, 422

cauze 119

testarea pentru 119

Obezitate 8t, 54, 56b, 198, 507t abdominal l56b

cauzează 55t

consecinte 55t

Boala arterială obliterativă 204

Istoricul obstetrică 300b, 300

Emfizem obstructiv 181, 227

Boala pulmonară obstructivă 28 cronică 10f 175

Defect ventilator obstructiv 240

Semnul obturator 267

Boala arterială periferică ocluzivă 199t ischemie arterială acută 199t boala arterială cronică 199t

Boli pulmonare profesionale 217t

Fundul ocular 96, 480

Mişcări oculare, testarea 94

Miopatii oculare 86b

Reflexul oculocefalic 367, 422

Reflexul oculovestibular 367, 422

Odinofagie 20, 22, 247b

Edem 155-157, 155f, 166, 211, 219 perete abdominal 155, 156f gleznă 155

cauzele 157t

diagnostic diferenţial al distribuţiei 157b a 156

localizat 156 non-pitting 156, 157t pitting 155, 157t postural 156 sacral 155

unilateral 156

Boala pulmonară oezinofilă 234t

Miopatie esofagiană 23t

Spasme esofagiene, difuze 23b, 30t, 31, 441b

Lacrima esofagiană 30t

Varicele esofagiene 37

Esofagita 11b, 20t, 23t, 23b

Esofagoscopia 280

Estradiol 515b

Oligoartrita 50b

Oligomenoree 44b, 506, 519t, 524t

Oligospermie 514t

Oliguria 38, 293, 298, 303 cauze ale 38t

Unghi onicodermic 145

Onicoliza 147t, 519t

Clapet de deschidere 185

Artera oftalmică 356

Vene oftalmice 339

Oftalmoplegie 520 internucleară 394t

Oftalmoscopia 101

Opponens pollicis 379t

Atrofia optică 46, 98, 510 cauze ale 100b

Disc optic 97, 98, 100

Nevrita optică 46, 84b, 98, 102b, 353t

Căi optice 92

Nistagmus optocinetic 353t

Miozita orbitală 86b

Orhită 49t, 140t, 317t, 318f

Organul corticului 367

Dischinezii oro-faciale 397

Orofaringe 124, 125

Ortopneea 26, 33, 164, 219

Stenoza ortică 183

Nodul lui Osler 151b, 165b, 177

Boala Osler-weber-rendu 477f 477 Osteoartrita 18t, 50b, 428f, 428b Osteocondromata 429 Osteogeneza imperfectă 429, 438 Osteomalacia 45b, 508 Osteomielita 438

Osteoporoza 8t, 55t, 442, 442b, 444t

Otalgie 113 cauze ale 113b

Otita externa 117, 362

Otita medie 113b, 114b, 117, 119

Otoree 114

Medicamente ototoxice 114b

Chisturi ovariene 20t, 269, 321t

Neoplasm ovarian 82t

Sindromul de suprasolicitare 431

boala Paget 137t, 138, 152t, 168b, 342, 372t, 435

Dureri de abdomen 19, 19b

Durere în piept 216b

Paloare 69, 211, 219

Eritem palmar 151, 165b, 519t

Reflexele palmomentale 346

Sunete la palpare 180

Conjunctiva palpebrala 83, 87

Fisura palpebrala 83

Palpitaţii 14, 15, 17t, 27 intermitente 141

paroxistic 14t

PANCA (coloraţie perinucleară) 466

Pancreas, carcinom al capului 261

Boala pancreatică 19

Insuficienţă pancreatică 24t

Pancreatită 11b, 19f, 20, 26t, 43b, 443b acută 21t, 258b

recurente 8t

Pancitopenie 25, 483b, 470, 9478

Panhipopituitarism 47, 48t, 54t, 509, 512 cauze ale 526t

Disfuncţia muşchiului papilar 187t

Papilita 101t, 102b

Edem papilar 84b, 98, 102b, 218, 418b, 418t cauzele 101t

disc optic în 99f 101b

Nucleul para-abducens 355

Rezonanţă paradoxală 228

Parestezie 44b, 332, 364

Paralizie 42, 42b

Sinusurile paranazale 121-123

Sindrom paraneoplazic 46, 392b

Sindrom miopatic paraneoplazic-miastenic 373t

Parafimoza 313, 314f

Paraplegie 31, 47t, 330, 336, 342, 373374b

Disfuncţia lobului parietal 406t

sindromul Parinaud 338t

Parkinsonism 17t, 51, 52f 52t, 371, 394t

Paronichia 150

Parosmia 54t, 351

Mărirea glandelor parotide 52t

Dispneea paroxistică nocturnă 26, 164

Hemoglobinurie paroxistică nocturnă 20t, 479b

Test de atingere rotuliana 460/ 460

Ductus arteriosus patent 164, 165t, 1871, 193,

197

Testul lui Patrick 469f, 459

Debit expirator maxim 242f 241

Peau d'orange 137t, 138, 139f

Reflexul pectoral 384

Pectus carinum 178

Pectus excavatum 178/ 178, 211, 221t

Edemul pedalei 16t

Pediculoza pubiană 299b

Pelagra 71

Boală inflamatorie pelvină (BIP) 23t, 321t

PEM 508

Smucituri pendulare 394

Secreţia peniană 20

Penisul 295

anomalii 313t

inspecţie 313

palpare 315

Testul pentagastrinei 281

Pentosuria 307

Ulcer peptic 7, 8t, 10f 11b, 248, 258b

Miochimia prin percuţie 229

Nota de percuţie 259b

anomalii de 228

Percuţie

metoda 226

regulile 226

marea 228

Colangiografie transhepatică percutanată

288

Intestin perforat 211

Hematom perianal 277

Boli pericardice 188

Revărsat pericardic 157t, 170t, 179, 194, 220, 227, 262

Lovitură pericardică 186

Frecare pericardică 185, 186, 302

Pericardita 20, 30t, 31t, 188, 192, 223b

Pericardul 192

Perichondrita 113b

Perimetrul 354

Parodontita 37b

Edem periorbital 52t, 121, 211

Boală arterială periferică 198 boală anevrismală 198 boală arterială ocluzivă 198 tulburări vasospastice 198

Examinarea filmului de sânge periferic (PBF).

481

Nervul periferic 326, 330b

Leziuni ale nervilor periferici 3611

Sistemul nervos periferic 326

Neuropatii periferice 330b, 373t, 397, 406t

Edemul periferic pitting, cauzele 27b

Pulsurile periferice

puls brahial 202f

artera carotidă 202b

pulsaţiile arterei femurale 202f palparea 202

pulsaţii ale arterei pedis 202f pulsaţii ale arterei poplitee 202f artera tibială posterioară 202f

Boala vasculară periferică, investigaţii 205

Vase periferice, tulburări ale 204

Perisplenita 476

Peristaltismul 250, 254

Peritonita 19f, 20t, 258b

generalizat 254

Abces peritonsilar 124

Sindromul Pernio, cronic 204b, 205

Proteinurie izolată persistentă 297

Pertussis 53

Pes cavus 152, 153f

Petechie 37

Hemoragii petehiale 480

boala Peyronie 313

Feocromocitom 17t, 45, 59b, 167b,

204b, 418t, 489t, 506, 509, 515t

Fagocitele 67

Manevra lui Phalen 455

Faringita 231

Faringele 28

Toxicitatea fenitoinei 49t

Fimoza 313, 314f

Fotodermatoza 74

Fotofobie 661, 87

Piamater 62

Sindromul Pickwickian 551

Piebaldism 70

Piept porumbei 221t

Piloţi 24t

Pinguecula 89

Edem cu gropi 219

Adenom hipofizar 100b

Tumorile hipofizare 46

Platynychia 148/ 147t, 472t

Aspiraţia pleurală 243, 244f

Revărsat pleural 20t, 341, 192, 220, 223b, 224

227, 232, 232t, 237t

slăbiciune în 228

slăbiciune schimbătoare 228

Frecări pleurale 32b, 225, 229b, 232-234, 235t,

302

Pleurezia 32, 223b

Pleurita 31t, 32

Pleurodinia 225, 234t

Sindromul Plummer-Vinson 23t

Pneumaturie 40

Pneumoconioza 241t

Pneumocystis carinii 473 Pneumonectomie 224

Pneumonie 25, 29b, 30, 32, 33, 341, 35, 211, 2171, 418t

Consolidare pneumonică 232t

Pneumotorax 30t, 32, 33, 33t, 180b, 192, 220, 220b, 223b, 224-227, 232t, 237t

Poikilocitoză 483t

Sindromul Poloniei 1471

Poliomielita 6, 8t, 23t, 370

Poliartralgia, cauzele 50b

Poliartrita 50b, 176, 176b, 298 simetric 430t

Helix policondrită 113b

Boala polichistică de rinichi 298

Sindromul ovarului polichistic 82t, 322b, 5071 Policitemie 70b, 151b, 199, 218, 219, 220, 340b, 470, 474

Polidactilie 148/ 147b

Polidipsie 44, 44b, 298, 507t

Polimenoreea 171

Polimialgie reumatică 43b, 428b

Polimiozită 50b, 373t

Polifagia 298

Polipoza 150b

Poliurie 6b, 27, 37, 38, 44, 44b, 293, 297, 297,/, 298, 507t

cauzele 38t

nocturnă 303

Pons 326

Anevrism arterei poplitee 205t

Porfobilinogen 308,/, 308, 535

Porfiria 39b, 375t

Hipertensiune portală 22, 25, 26t, 248b, 252b non-cirotică 8t

Venografia portală 289

Pata de vin de porto 77, 78f, 342

Tomografia cu emisie de pozitroni (PET) 468

Linia axilară posterioară 213/, 213

sindromul arterei cerebrale posterioare 337 sindromul p1 337, 338b sindromul p2 337, 338b

Leziunea fosei craniene posterioare 420

Fenomen postictal 161 Sângerare postmenopauză 300

Spaţiu postnazal, examen 123 Sindrom postflebitic 208

Trospete post-tusive 233

Aspiraţia post-tusivă 233

Hipotensiune arterială posturală 41t, 402

Nevralgie post-zosterică 362t

boala Pott 30t, 258b, 275, 444

Husă de Douglas 278

Sindromul Prader-Willi 45t, 55t

Examinarea precordului

auscultaţie 177, 181, 182 zone auscultatorii 177/, 181 inspecţie 177, 178 deformări toracice 178 umflătură localizată 178 pulsaţii 178 cicatrici 178

palpare 177, 179 percuţie 177

Pubertate precoce 48

Precordium, examenul 177

Personalitate premorbidă 495

Mixoedem pretibial 5191, 520

Priapism 47, 47b

Hemostază primară 478t

Defect hemostatic primar 477

Proctita 19/, 24

Progesteron 515b

Prognatism 54t

Prolactină 526t

Prolactinom 523

Semnul pronator 394

Proptoza 49, 84, 85b, 87, 88t, 121

Prostata 276

tulburări 276 mărirea 298 palparea 278

Carcinom de prostată 298

Prostatita 39t

Malnutriţie energetică proteică (PEM) 561 Proteinurie 302, 304, 533 etiopatogenie 305 asimptomatică 305

Bence-Jones 305 consecinţe 304 glomerulară 305 ortostatică 305 teste 304 tubulară 305

Articulaţiile interfalangiene proximale (PIPS) 453 Prurit 25, 25b, 26t, 68b, 248b Paralizie pseudobulbară 23b, 338t, 369b, 371, 372b

Sindromul pseudocushing 53b Pseudohipopara-tiroidism 147t Colită pseudomembranoasă 23t, 24 Chist pseudopancreatic 267b Pseudoedem papiloidal 101t

Pseudoptoza 89

Abces rece psoas 442

Semnul psoas 267

Psoriazis 64, 74, 147t, 428b

Artrita psoriazica 434

Artropatia psoriazica 152t

Evaluare psihiatrică 489 investigaţii 502

Istoric psihiatric 490

Hiperventilatie psihogena 33t

Polidipsie psihogenă 44, 45t

Teste psihologice 503

Psihoza 519t

Pterygium 85, 85b

Ptoza 88, 96t, 357 cauze comune ale testării 88b pentru 88

Semnul baltă 271/, 271

Arterele pulmonare 193, 194

Consolidare pulmonară 234t

Conul pulmonar 192

Embolie pulmonară 32, 33, 331, 208, 217t acută 59b

Fibroza pulmonară 32b, 225, 225t, 232t

Testele funcţiei pulmonare 239, 241t leziune obstructivă 241t leziune restrictivă 241t

Hipertensiune pulmonară 411, 180, 193

Infarct pulmonar 32, 225, 234t

Edem pulmonar 29, 32b, 33, 34t, 166, 418t

acută 27b

Oligamie pulmonară 193

Rale pulmonare 418t

Regurgitare pulmonară 165, 186b, 187t

Stenoză pulmonară 41t, 165t, 180, 184, 186b

Tuberculoză pulmonară 229, 239 cronică 232t

Valvele pulmonare 162, 177t

Stenoză valvulară pulmonară 187t

Deficit puls 59, 166

Pulsus alternans 168

Pulsus paradoxus 168, 169

Pupila 83, 92, 96 anomalie comună de 93, 94t, 94f constricţie 93, 95t dilataţie 93, 95t

Reflexe pupile 352

Purpura 37, 480/, 480

Respiraţie cu buze strânse 219/, 218, 223

Pielonefrita 20, 381, 309

Obstrucţie pilorică 254

Stenoza pilorică 254

Pyoderma gangrenosum 69t, 70/, 248

Pionefroza 20t

Piopneumotorax 223b, 225t

Piuria 298

Quadriplegia 330b, 373t

Tenosinovita Quervain 152t

Puls radial 167/

Articulaţia radiocarpiană 453

Scanarea cu radionuclizi 196

Articulaţia radio-ulnară 453

Respirație rapidă 218b

Umplerea rapidă a ventriculului stâng 184

RAS 416

Fenomenul lui Raynaud 151, 165, 200b, 204f 204, 435t

Benzi reactive 307

Sângerare rectală 247b

Prolaps rectal 276, 277

Rectul 276

Paralizie recurentă a nervului laringian 200b

Reducerea zaharurilor, teste pentru 307

Distrofia simpatică reflexă 204b, 205

Reflex

anal 388 bulbocavernos 388 ciliospinal 405 corneean 388 tuse 388 cremasteric 386 masa 389 palatina 388 pilomotor 405 plantar 387, 387b scapular 388 superficial 386 superficial abdominal 386 tendon 385

Test de refracție 100

Defecte de refracție 84 astigmatism 97 hipermetropie 97 miopie 97

Sindromul Reifenstein 140t

Sindromul Reiter 181, 50b, 428/, 434

Angiografia renală 312

Stenoza arterei renale 381, 302

Biopsie renală 312

Boala osoasa renala 298

Clearance-ul renal 310

Colica renală 38b, 258b, 298

Boli renale 7 investigatii 302-312

Insuficiență renală 6b, 298, 309, 423b acută 296

cronice 73t, 295, 297, 416, 508 severe 310

Funcţiile renale 294

Infarct renal 20t

Edem renal 52t

Osteodistrofia renală 297

Rahitismul renal 301

Transplant renal 300

Defecte tubulare renale 297

Cascada renină-angiotensină-aldosteron 304

Sistemul renină-angiotensină-aldosteron 294 Limba reptilei 394

Rezonanta 225

Investigarea bolilor respiratorii 238-244 Radiografie toracică 239 tomografie computerizată 239 examen citologic 239 examen microbian 239

hematologic de rutină 238

examinare de rutină a sputei 238 teste serologice 239 teste cutanate 239 semne fizice 237t leziuni cutanate în 220b

Testul funcţiei respiratorii 236

Disfuncţia muşchilor respiratori 32

Paralizia muşchilor respiratori 32b Reflexul respirator 402 Infecţia sinusurilor respiratorii 7 Simptome respiratorii 28 Sistemul respirator 212

examenul fizic general 218 anatomia suprafeţei 212f

Căile respiratorii, simptome comune 216b Boală pulmonară restrictivă 218b

Defect ventilator restrictiv 240 Retina 83, 92

Atrofia retinei 98

Dezlipirea retinei 84b

Hemoragii retiniene 98 cauze din 102

Tromboza vasculară retiniană 301

Ocluzia venei retiniene 84b, 100 Retinită 102b

Retinită pigmentară 84b Retinopatie 100, 510 Nevrita retrobulbară 98

Fibroza retroperitoneală 295 Abces retrofaringian 124

Piept retrosternal 247b

Deficit neurologic ischemic reversibil 16t

Artrita reumatică 1521, 435t

Cardita reumatică 176

Boli reumatice 428b, 454t manifestări extraarticulare 430t simptome de 49

Tulburări reumatice 427, 435 simptome majore ale 427b

Febră reumatică 6, 8t, 18t, 50b, 161, 175, 439b

acută 6

criteriile 176b

Boala cardiacă reumatică 6, 168t Noduli reumatici 439b

Simptome reumatice, frecvente 49b Boala valvulară reumatică 6

Reumatism 8t ţesut moale 429 simptome şi semne de 429t

Artrita reumatoidă 181, 43b, 50b, 69t, 90, 144b, 152t, 176, 428b, 428f, 434, 435, 438f, 444b

butoniera 435 gât de lebădă 435 deviaţia ulnară a mâinii 435

Deformări în formă de Z 435 Factorul reumatoid 465

Noduli reumatoizi 151b Rinite 28, 35, 121, 121b, 122 Rinoree 121

Rhonchi 233 Rahitism 508 Rozariu rachitic 301 Tiroidita Riedel 511 Mărirea atrială dreaptă 192 Bloc de ramură drept 184 Dilataţie ventriculară dreaptă 174, 192 Insuficienţă ventriculară dreaptă 193, 219, 219t Hipertrofie ventriculară dreaptă 12731

isteric 376 paratonic 376 reflex 376

Sideroblast inelat 484f Testul Rinne 118 Semnul lui Romberg 120, 332 Testul lui Romberg 391

criteriile Romei

pentru IBS 248

Semnul lui Rossolimo 388b Rotaţia 445 Locul lui Roth 177

Testul Rotherei 307, 535 Semnul lui Rovsing 266 Rubeola 6, 8t

Ruptura de gestaţie ectopică 258b Ruptura de sarcină tubară 321t Sindrom Russell-silver 48t

primul sunet de căldură 183

al doilea zgomot cardiac 183

al treilea zgomot cardiac 183

Articulaţiile sacroiliace 445, 448

Sacrum 440

Embolism în şa 200b

Testul acidului salicilsulfonic 534

Glandele salivare 126

Salmoneloza 299b

Salpingita 20, 48t, 258b

acută 21t

Sarcoidoza 69t, 89, 132b, 239, 2411, 353, 366t, 435t

Scabie 68b, 299b, 313

Scalpul 62

Examinarea scalpului 64

Abdomenul scafoid 254

Linia scapulară 213/, 213

Testul ferestrei lui Schamroth 146

boala Scheuermann 442b

Testul lui Schirmer 364

Schistosomiaza 39t

Sindromul Schmidt 46

Comprimarea rădăcinilor nervului sciatic 445

Sclera 86, 89

Sclerita 90

Sclerodactilie 147b, 149f

Sclerodermie 43b, 50b, 152t, 157t, 200b

Scolioza 192, 234, 444

severă 54b

Scrofulodermie 220b

Hernie scrotală 317t

Umflarea scrotului, diagnostic diferențial de 275

Scrotul 295

anomalii ale 317t, 318f inspecţie 315 palpare 315

Scorbut 37b

Glandele sebacee 67

Dermatita seboreica 64

Negi seboreici 250

Caracterele sexuale secundare 513

sindromul Seehan 8t

Analiza spermei 536 indicaţii pentru 536

Supape semilunar 162

Senzaţii 398-402

Ataxia senzorială 44b

Căile senzoriale 330

Sistemul senzorial, examinarea 333

grămada sentinală 277

Embolizare septică 177

Testul serologic 530

Serratus anterior 381t

Lipidele serice 286

Proteinele serice

albumina 58, 285

raport albumină şi globuline 285 globulină 285

Transferrina serică 58

Hormoni sexuali 515b

Boli cu transmitere sexuală 298, 299 agenţi cauzali 299b

SGOT 284

SGPT 284

Respiraţie superficială 218b

sindromul Shapiro 60t

sindromul Sheehan 512, 526t

Shigeloza 299b

Test de stimulare cu act scurt 517

Examinarea umărului 449

Sindromul sinusului bolnav 59b, 167b

Siclemie 47t, 102, 298, 514t

Respiraţie suspinând 218b

Silicoza 2171

Guşă difuză simplă 522

Leziune a unui singur nerv 402

simptome şi semne de 404t

Tomografie cu emisie de un singur foton

(SPECT) 196f 196

Sinusul lui Valsalva 164, 187t

Ritmul sinusal 167

Tahicardie sinusala 34t

Sensibilitate sinusală, palpare pentru 123

Sinuzita 121b, 123

Situs inversus 228

sindromul Sjogren 46, 85b, 89, 90, 435t

Tulburări scheletomusculare, teste de diagnostic în 465b

Leziune cutanată 76t

Pigmentarea pielii, anomalii de 70t, 69

Pielea 66

ţesut limfoid asociat (SALT) 67 examinare 69

funcţiile celor 67

Rezonanta Skodaic 229

Craniu

anomalii 62, 64b

examenul 64

Raze X 407

SLE 43b, 73t, 90, 204, 300, 428b, 435t, 479b,

485

Sindromul de apnee în somn 55t, 489t

Muşcătură de şarpe 88b, 3571

Strănut 122

Diagrama lui Snellen 91

Botul şi reflexul de sugere 346

Somnolenţă 16t

Durere în gât 124

Eructaţie acru 22

Paralizia spastică 373t

Spasticitate 377b

Cordonul spermatic 316

Spermatocoele 3171, 318f

Sferocitoza 472t

Angioma de păianjen 251

Sindroame ale arterelor spinale, caracteristici ale 339

Stenoza canalului spinal 442

Sindroamele măduvei spinării şi ale arterelor spinării 339

Măduva spinării 326 compresie 442 regiuni 326/ 326

Dermatoamele coloanei vertebrale 334

Miotomi spinali 334

Nervi spinali 62

Arc reflex spinal 330, 331f

Coloana vertebrală

anomalii comune legate de examinarea 444b 443

inspecţie 443 palpare 444 coloană lombară 445

extensia 445

flexie 445 rotatie 445

Distrofia spinomusculară 397

Tracturi spinotalamice 331, 406t

Procesul spinos 440

Spirometria 239

Splină

anomalie comună 262

examenul 476

palpare 261

Boala splenica 19

Matitatea splenică 228

percuţie 272

Splenomegalie 262, 475, 476 Hemoragii în aşchii 147t, 165b, 166f 166, 177, 301, 435t

Divizarea sunetului 182 Spondilolisteza 445 Deformarea lui Sprengel 4441 Sputa 28, 216b

caracteristici 29t

Schint 86, 95t, 359

neparalitic 94, 95t, 96t

paralitic 94, 95t, 96t Reflex stapedius 363 Stare epileptică 416 Steatoree 24, 54b, 57 Steareognoză 402 Unghiul sternal 212 Articulaţia sternoclaviculară 449 Muşchii sternomastoidieni 174, 24b Stomatoma indusă de steroizi 267b Stomatită 23b, 23t Strabism 94 Test de ridicare a piciorului drept 447f 447 Semnul lui Stransky 388b Scanare cu radionuclizi de stres 196 Stridor 28b, 33, 35t, 36t, 124, 216b, 231

Cursa 7, 119, 353t

cauze de 336t, 336 hemoragic 336 ischemic 336 vas mic 336 Sindrom Sturge-Weber 78f Hemoragie subarahnoidiană 420, 424 Spaţiu subarahnoidian 326 Anevrism artera subclavie 204 Sindrom subclavian 204 Steal subclaviar Ocluzia venei subclaviere 200b Hemoragie subconjunctivală 85b, 177 Noduli subcutanaţi 176, 438, 439b Hematom subdural 8t, 1011, 410, 418t Hemoragii subhiloide 991 glandul mandibular 991, 410, 418t Hematom subpericondrial 113b Abces subfrenic 25, 267b Substantia nigra 325 Nuclei subtalamici 325 Sucuţie splash 233, 273 Funcţia sudomotor 405 Reflexe superficiale 330t Tromboflebită superficială 206 Tromboflebită superficială/ venoasă 206

Tromboza arterei mezenterice superioare 258b Sinusul sagital superior 339

Vena cavă superioară 192, 193

obstrucţie 175, 193, 219, 219t, 220b Boală pulmonară supurativă 54b

Otita medie acută supurativă 113b, 114

Pneumonie supurativă cronică 232t Ganglioni supraclaviculari 137t Tahicardie supraventriculară 27, 167b, 173 Cicatrici chirurgicale 251b

Glandele sudoripare 67

Sincopa 27, 28, 41, 42t

cauzele 411

Sindactilie 147b, 148/

Examenul lichidului sinovial 466

Articulaţia sinovială 426/, 426

Sinovita 49, 49b, 428b, 434

Sifilis 80t, 193, 299b

Şancrul sifilitic 313t

Siringomielie 3571, 370, 397

Lupus eritematos sistemic 80, 302

Scleroza sistemică 23t, 435t

celule T 67

T3 133, 516b, 520

T4 133, 516b, 520

Tabes dorsalis 155, 357t, 392b

Tabes mezenterica 268b

Tahicardie 46, 59b, 167b, 184b aritmică 167 b sinusală 167b

Tahipneea, cauzele 60b

Fremitus vocal tactil 224

anomalii 225t

Arterita lui Takayasu 153, 199

sindromul Takayasu 336t

Mucoproteinele Tamm-horsfall 304

Mers în tandem 391

Sindromul tunelului tarsal 404b

Sindromul Teitz 30t, 31t

Telangiectazii 480/, 480

Efluviu telogen 80t

Intoleranţă la temperatură 45

Arterita temporală 199

Artrita temporomandibulară 113b, 362t,

362

Articulaţiile temporomandibulare 113

Tendinita 50b

Convulsii ale tendonului, anomalii de 386

Reflexele tendinoase 378

Crepitul tecii tendonului 438

Tendoane 426

Tensiune pneumotorax 232t

Muşchii tensori ai timpanului 360

Bronhiole terminale 213

Unghiile lui Terry 147t, 149/

Testiculele 317, 318/

inspecţia 513

palpare 315

mic 317t, 318/

tumora de 317t,318/

Atrofia testiculară 25

Testosteron 515b

Tetanus 6

Talamic, hemoragie 421/

Sindromul talamic 338b

Thalamus 325

Talasemia 472t, 479

Termoanestezia 332

Boala membranei bazale subțiri (TBM) 297

Setea 6b

Testul lui Thomas 458

Anevrism arc toracic 200b

Sindromul de evacuare toracică 200b

Fiori 181b, 181

diastolic 181/, 181b sistolic 181b

Tampoane la nivelul gâtului 532

Gât, examinarea 124, 249

Tromboangeita obliterantă 199, 208

Tromboastenia 37b, 476

Trombocitopenie 25, 36, 476, 477, 483b

Purpura trombocitopenică 478/, 480/, 480

Tromboembolism 165, 485

recurent 234t

Tromboflebita 11/ 206

Tromboza 470, 477

arteriala si venoasa 477 vena profunda 477

Tulburări trombotice 479b

Testul de răpire a degetului mare 455

Tiroglobulina 133

Axa tiroidiană 516

Boala tiroidiană 300b, 506

Hormonii tiroidieni 133 funcţii din 133

Glanda tiroidă 7, 126, 132-134 auscultarea 511 examinarea 134 inspecţia 510 palparea 511, 511/, 511b

Tiroidită 133b, 507t, 519b

Tiromegalie 510

Criza tirotoxică 22t

Boala cardiacă tirotoxică 59b

Tireotoxicoza 32, 140t, 166, 167b, 168t, 180, 3941, 509, 510, 519, 519t, 519/ cauzele 519b

manifestări clinice ale 519t diagnostic diferenţial de 520, 522t semne oculare în 520

TIAS 41, 43t

TICS 40b

Tinea capitis 80t

Semnul lui Tinel 455

Tinitus 114, 116, 489b

Paralizia lui Todd 161

Amigdalita 131

Torticolis 40b, 127/, 444b

Atrofie optică toxică 84b

Traheea 126, 134, 223

examenul 134

Obstrucţie traheală 222

Remorcher traheal 219

Traheita 30t

Arbore traheobronşic 229

Traheobronşită 30, 32b, 53

Semnul traseului 126, 134, 223

Hemipareza tranzitorie 65

Atacuri ischemice tranzitorii 84b, 336

Atacuri ischemice tranzitorii, caracteristici ale 337t Transillumination 316/, 316

Crize ischemice tranzitorii 16t

Muşchii trapezi 368, 444t

Nuclei trapezoidali 367

Zona de rezonanţă a lui Traube 228

Cufăr traumatic 221t

Tremurături 392

caracteristicile şi cauzele 394t comune

clasificarea 394b

Testul Trendelenburg 209/, 209, 457/, 457

Testul de stimulare TRH 503

Triceps 380t

Trichomonas spp. 533b

Trichomonaza 299b

Regurgitare tricuspidiană 165, 174, 187t

Stenoza tricuspidiană 175, 187t

Valvele tricuspide 162, 163, 174, 1771

Leziunea nervului trigemen 361

Nevralgia de trigemen 362

diagnostic diferenţial de 362t

Ulcere trofice 209t

Eozinofilia pulmonară tropicală 233

Semnul Trousseau 397

Ataxia trunchială 329, 390

Trunchi, muşchi de 381t

TSH 516b, 520

deficit de TSH 526t

anticorpi care leagă receptorii TSH (TRAB)

520

Laringita tuberculoasa 35t

Testul la tuberculina 239

Tuberculoză 6, 8t, 18t, 19, 30t, 35, 49t, 69t, 130, 132b, 216, 2171, 218-220, 220b, 236, 336t, 525, 526t

Scleroza tuberculoasă 298

Sindromul Turner 48t, 54b, 54t, 126/, 147t,

508

Colita ulcerativă 24, 24t, 69t, 150b, 248

Deviaţia ulnară 144b

Hernie ombilicală 268b

Ombilic 251

Inconştienţă 415

Reflexele membrelor superioare

biceps 383/, 378

flexia degetelor 384/, 378 supinator 383/, 378 triceps 383/, 378

Neuronul motor superior 366, leziunea 373t 329, 330b, 406t paralizie 366f, 371

Uremie 33t, 37b, 68b, 218b, 296, 300, 301 Uree 310

Colica ureterică 8t

Ureterita 20t

Uretere 295

Caruncului uretral 318

Strictura uretrale 39t, 298

Uretrita 181, 39t, 528b

calculi de acid uric 298

Anomalii urinare, asimptomatice 297

Vezica urinară 295 tulburări 38b palpare 264

Incontinența urinară 39 cauze ale 39t

Sistemul urinar 294/ 294-295 simptome și semne 296b

Infecția tractului urinar 8t, 297

Obstrucția tractului urinar 298

Culoarea urinei, anomalii ale 303b

Urocultură 531

Urină

analiza chimică a 533 de cristale 309

Examinarea urinei 302-310

turnate

granular 309 hialin 309 examen microscopic 308

pentru cultura 309 microorganisme

S. mansoni 309

Schistosoma haematobium 309

Trichomonas vaginalis 309 eșantion mijlociu de teste de zahăr 310b pentru 534 teste 282

Urobilin 307, 308

Urobilinogen 307, 308, 535

Urobilinogenurie 307

Urochrome 303

Uroeritrina 303

Urticarie 68b

Fibroame uterine 320

Prolaps uterin 317, 320

Uter

palpare bimanuala 319/ 320 retroversie 321

Examen vaginal 317

Manevra Valsalva 66, 164t, 405

Boala cardiacă valvulară 26, 59b, 192, 203 cronică 177

Stenoză valvulară 168b

Varicocele 317t, 318f

Varice 55t, 206, 208

Vas deferents 47t, 316

Lovituri vasculare 273

Boala vasculară 200, 200b

Ocluzie vasculară 205

Vasculita 205, 302, 480

Testul la vasopresină 44

Tulburări vasospastice 204

Stare vegetativă 419b

Negi venerieni 313t

Punctie venoasa 529/ 529

Boală venoasă, simptome cardinale ale 206b

Zumzet venos 186, 273

Insuficienţă venoasă cronică 206, 208,

209t, 210

Sistem venos, examen 206

Scanarea perfuziei de ventilaţie 243

Anevrisme ventriculare 192, 196

Ectopice ventriculare 27, 167

Hipertrofia ventriculară 34, 36t, 188

Defect septal ventricular 165, 181b, 187t

Sistola ventriculară 174

Tahicardie ventriculară 27, 167b, 173

Anevrismul arterei vertebrale 371

Foramină vertebrală 440

Linia vertebrală 213/ 213

Insuficienţă arterială vertebrobazilară 411, 203

Sindromul arterei vertebrobazilare 338

Vertij 40, 115

poziţional paroxistic benign 115, 116t poziţional central 115, 116t

cauze comune ale 115b

organic 116 psihogen 116

Anomalii ale funcţiei vestibulare ale 119 evaluarea 119

Vestibulul 121

Vestibulita 122

Video-telemetrie EEG 502

Infecţia lui Vincent 37b

Exanteme virale 8t

Hepatită virală, test serologic pentru 286

Glanda lui Virchow 131

Nodul lui Virchow 128

Virilizare 82t

Palparea viscerelor 258

Visionfield 352

Acuitatea vizuală 91

Potenţial evocat vizual (VEP) 101, 411

Câmpul vizual 92

Pierderea câmpului vizual, manifestări clinice

de 353t

Fixare vizuală 119

Funcţia vizuală, testarea 91

Pierderea vederii 84b

Căi vizuale 352f

Vitamina

A 89, 101t

B12 17t

deficienţă 57

D 67

deficienţă 57

deficit de K 37b

Vitiligo 17t, 70, 70b

Corpul vitros 83

Degenerarea vitroasă 84b

Hemoragia vitroasă 99, 102b

Paralizia corzilor vocale (laringian recurent

paralizie nervoasă) 218

Fremitus vocal 225b, 225f, 225

Rezonanţa vocală 232

Volvulus 20t

Vărsături 19b, 22, 25b cauze comune 22t

boala lui Von Willebrand 37b, 121b, 477

boala Von Hippel-Lindau 301

VSD 193, 195, 197

Raport talie-şold 55

Sindromul Wallenberg 338t

Semnul lui Wartenberg 378, 384f

Testul de privare de apă 517

sindromul WDHA 24t

sindromul Weber 338, 357t

Testul lui Weber 119, 367/ 367

Granulomatoza Wegener 342

Modificări în greutate 53

Creştere în greutate 45

Pierdere în greutate 56

zona lui Wernicke 347

Wheezes 7, 28b, 32, 33, 34t, 211, 216b, 225, 229b, 233, 234t

Pectoriloc şoaptă 232

Substanţa albă 325

Tuse convulsivă 6.217 t

boala Wilson 90, 147t, 298, 394t

Sindromul Wolff-Parkinson-White (WPW) 168t

încheietura mâinii 452

Căderea încheieturii 144b

Articulaţia încheieturii mâinii 454

Xantelasma 87, 200b, 510

Xantomatoza 508t

Xiphisternum 254

Sindromul Zollinger-Ellison 20, 22, 24t